

T.C
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PSİKIYATRİ ANABİLİM DALI

**OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUĞU OLAN
HASTALARDA KANTİTATİF EEG ÇALIŞMASI**

UZMANLIK TEZİ

103214

DR. FİLİZ KARADAĞ

103214

DENİZLİ - 1999

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM BAKANLIĞI
DOKÜMANTASYON VE KÜTÜPHANE GENEL MÜDÜRLÜĞÜ
TEZLER BÖLÜMÜ

İş bu çalışma jürimiz tarafından PSİKIYATRİ ANABİLİM DALI'nda
TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Doc. Dr. Nalan Kalkan Aşınhançılı

BAŞKAN

Doc. Dr. Tüker Sahiner

ÜYE

Doc. Dr. Fuhan Derebay

ÜYE

Doc. Dr. Ahla Döğüşhançılı

ÜYE

Doc. Dr. Erol Özmen

ÜYE

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylım.

..4/..1/19..

DEKAN

TEŐEKKÜR

Asistanlık eğitimim ve bu tez çalışmasında bilgi ve deneyimleri ile bana yol gösteren, emek harcayan ve destek olan hocam Doç. Dr. Nalan Kalkan Oğuzhanoglu, Dr. Ülkü akır ve Psikiyatri Anabilim Dalı'nda birlikte çalıőtıđım tüm arkadaşlarıma teőekkür ederim. Tez çalıőmamın yürütülmesine katkıda bulunan Doç. Dr. Türker Şahiner, Doç. Dr. Atilla Oğuzhanoglu, Dr. Tülay Kurt ve hemőire Hatice Değer'e, ayrıca eősiz anlayıőı ve desteği için eőim Bilal Karadağ' a teőekkür ederim.

Dr. Filiz Karadağ

İÇİNDEKİLER

I. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
II. GENEL BİLGİLER.....	2
II. 1. TANIM.....	2
II. 2. TARİHÇE.....	4
II. 3. EPİDEMİYOLOJİ.....	5
II. 4. NÖROBİYOLOJİK AÇIDAN OKB.....	6
4. 1. ANATOMİK GÖRÜŞLER VE BEYİN GÖRÜNTÜLEME ÇALIŞMALARI.....	6
4. 2. K-EEG ve OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUKTA ELEKTROFİZYOLOJİK ÇALIŞMALAR.....	10
III. GEREÇ VE YÖNTEM.....	17
IV. BULGULAR.....	23
V. TARTIŞMA.....	36
VI. SONUÇLAR.....	41
VII. ÖZET.....	43
VIII. YABANCI DİL ÖZETİ.....	44
IX. KAYNAKLAR.....	45
X. EKLER.....	50

TABLolar ÇİZELGESİ

1. Tablo I. Amerikan EEG derneğince önerilen 18 kanallı referans montaj	11
2. Tablo II. Hastaların eğitim durumuna göre dağılımı.....	24
3. Tablo III. Aile öykülerinde saptanan psikiyatrik bozukluklar	25
4. Tablo IV. Hastaların Maudsley alt ölçek puanları.....	26
5. Tablo V. Kontrol ve O.K.B grubunda log mutlak bant gücü ortalamaları.....	27
6. Tablo VI. Kontrol ve O.K.B grubunda log görelİ bant gücü ortalamaları.....	28
7. Tablo VII. Tüm mutlak bant gücü değerleri ile regresyon analizi.....	28
8. Tablo VIII. Mutlak bant gücü değerlerinde regresyon eşİtliğİne giren değİşkenler...	29
9. Tablo IX. Mutlak beta bant gücü ile lojistik regresyon.....	29
10. Tablo X .Mutlak beta bant gücünde regresyon eşİtliğİne giren değİşkenler.....	29
11. Tablo XI. Log mutlak delta bant gücü ile regresyon analizi.....	30
12. Tablo XII. Mutlak delta bant gücünde regresyon eşİtliğİne giren değİşkenler.....	30
13. Tablo XIII. Mutlak teta bant gücü İçin regresyon analizi.....	30
14. Tablo XIV. Mutlak teta bant gücünde regresyon eşİtliğİne giren değİşkenler.....	30
15. Tablo XV. Tüm görelİ bant gücü değerlerinin regresyon analizi.....	31
16. Tablo XVI. Tüm görelİ bant değerlerinde regresyon eşİtliğİne giren değİşkenler....	31
17. Tablo XVII. Görelİ alfa bant gücü İçin regresyon analizi.....	31
18. Tablo XVIII. Görelİ alfa bant gücünde regresyon eşİtliğİne giren değİşkenler.....	32
19. Tablo XIX. Görelİ beta bant gücü ile lojistik regresyon.....	32
20. Tablo XX. Görelİ beta bant gücünde regresyon eşİtliğİne giren değİşkenler	32
21. Tablo XXI Görelİ teta bant gücü değerleri İçin lojistik regresyon.....	33
22. Tablo XXII Görelİ teta bant gücünde eşİtliğİne giren değİşkenler.....	33
23. Tablo XXIII. Kontrol etme kompulsiyonu olanlarda görelİ teta bant gücünün anlamlı artış gösterdeğİ bölgeler.....	33
24. Tablo XXIV. Depresyonu olan ve olmayan hastalarda log mutlak ve görelİ alfa bant gücü ortalamalarının karşılaştırılması	34
25. Tablo XXV Aile öyküsünde obsesif kompulsif belirtiler olan hastalarda teta bant gücünde azalma gösteren bölgeler.....	35

ŞEKİLLER ÇİZELGESİ

Şekil I: Elektrotların 10- 20 sistemine göre yerleştirilmesi.....21

Şekil II: Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı.....23



I. GİRİŞ ve AMAÇ

Obsesif kompulsif bozukluğu (OKB) inceleyen son çalışmalar bu hastalığın nörobiyolojik bir temeli olabileceği düşüncesini desteklemektedir. Obsesif kompulsif bozukluğu olan bireylerde yapılan beyin görüntüleme çalışmaları ile nörofizyolojik ve nöropsikolojik araştırmaların sonuçlarına dayanılarak, OKB oluşumunda frontal korteks, temporal loblar, bazal ganglionlar ve limbik sistemin etkili olabileceği ileri sürülmektedir (1-9).

OKB hastalarında yapılan bazı elektroensefalogram (EEG) çalışmalarında yavaş dalga bandında nonspesifik değişiklikler, temporal ve fronto-temporal bölgelerde yavaşlama ve dikenler bildirilmiştir (9-11). Bazı Kantitatif EEG (K-EEG) çalışmalarında obsesif kompulsif bozuklukta anormal hemisferik lateralizasyonu destekleyen bulgular saptanmıştır. Flor-Henry ve ark., obsesif kompulsif bozukluğun dominant hemisfer işlev bozukluğu; Kuskowski ve ark. sağ hemisfer hipoaktivitesi ile ilişkili olabileceğini öne sürmektedir (7,12). Khanna ve ark., dominant olmayan hemisferde frontomedyal ve arka temporal bölgede güç azalması bildirmektedir (8). K-EEG yöntemi ile obsesif kompulsif bozukluğun alt tiplerinin ayrılabilceğini ileri süren bir çalışmada tedaviye yanıt vermeyen OKB hastalarının görelî teta bant gücünde artış bildirilmiştir (13). Bu çalışmaların bazılarında eşlik eden depresyonun dışlanmaması nedeniyle saptanan EEG bulgularının obsesif kompulsif bozukluğa özgül olup olmadığı sorusu gündeme getirilmiştir (12,14,15).

OKB'da bildirilen nörofizyolojik değişiklikleri temel alarak bu çalışmada :

1. K-EEG yöntemi ile obsesif kompulsif bozukluğu olan bireyleri sağlıklı bireylerden ayırt edebilen bulguların var olup olmadığı,
2. K-EEG bulgularının obsesif kompulsif bozukluğun klinik alt tipleri (kontrol etme kompulsiyonu olanlar ve olmayanlar) ve eşlik eden depresyon ile ilişkili olup olmadığının araştırılması amaçlanmaktadır.

II. GENEL BİLGİLER

1. TANIM :

Obsesif kompulsif bozukluğun temel özelliği, belirgin sıkıntı ve zaman kaybına neden olan, bireyin olağan günlük işlerini, mesleki işlevini ya da olağan toplumsal etkinliklerini, diğer bireylerle olan ilişkilerini anlamlı derecede bozacak kadar şiddetli, yineleyici obsesyon ve kompulsiyonlardır. Obsesyonlar, en azından başlangıçta, çok rahatsız edici ve mantıksız olarak yaşanan ısrarlı düşünceler, dürtüler ya da düşlemlerdir (örneğin; bir ebeveynin çocuğunu öldürme ile ilgili dürtüleri, bir ev kadınının kendisine veya çocuklarına mikrop bulaşabileceği düşünceleri gibi). Kişi bu tür düşüncelerine önem vermemeye, bunları baskılamaya çalışır ya da başka bir düşünce ya da eylemle etkisizleştirmeye çalışır. Sanrılardan farklı olarak obsesyonların kendi zihninin ürünü olduğunu bilir (16,17).

Kompulsiyonlar, kişinin bir obsesyona tepki olarak geliştirdiği ya da katı bir biçimde uygulanması gereken kurallarına göre yapmaktan kendini alıkoyamadığı yineleyici, amaçlı ve istemli davranışlar (örneğin el yıkama, düzene koyma, kontrol etme) ya da zihinsel eylemlerdir (örneğin sayı sayma, dua etme). Obsesyonlar, tanımı gereği sıkıntıya neden olurken; kompulsiyonlar sıkıntıdan kurtulmaya ya da varolan sıkıntıyı azaltmaya ya da korku yaratan durumdan korunmaya yöneliktir. Kompulsiyonlar, etkisizleştirilmek ya da korunulmak istenen durumlarla gerçekçi bir biçimde ilişkili değildir veya çok aşırı düzeydedir (17). Birey kompulsiyona direnç gösterdiğinde giderek artan ve kompulsiyonun uygulanmasıyla ortadan kalkan bir gerginlik duygusu yaşar. Hastalığın gidişi sırasında kompulsiyonlara direnç göstermede yineleyen yetersizlikler hastanın bunlara boyun eğmesine ve daha fazla karşı koymasına yol açabilir (16).

Çeşitli sınıflama sistemlerinde bu bozuklukla ilgili ölçütler bildirilmektedir. Örneğin Amerikan Psikiyatri Birliği'nin DSM (Diagnostic and Statistical Manuel of Mental Disorder) sistemi ya da Dünya Sağlık Örgütü'nün ICD (International Classification of Diseases and Related Health Problems) sınıflamasında önerildiği gibi (17,18).

Obsesif kompulsif bozukluk için DSM-III-R tanı ölçütleri:

A. Obsesyonların ya da kompulsiyonların varlığı

Obsesyonlar aşağıdakilerden (1), (2), (3), (4) ile tanımlanır.

(1) En azından başlangıçta hasta tarafından istenmeden geldiği şeklinde algılanan ve anlamsız olarak yorumlanan, yineleyen ve ısrarlı düşünceler, dürtüler ya da düşlemler

(2) Kişi bu düşünceleri, dürtüleri ya da düşlemlerine önem vermemeye ya da bunları baskılamaya çalışır ya da başka bir düşünce ya da eylemle bunları etkisizleştirmeye çalışır.

(3) Kişi, obsesyonel düşüncelerini, dürtülerini ya da düşlemlerini kendi zihninin bir ürünü olarak görür.(Düşünce sokulmasında olduğu gibi değildir.)

(4) Başka bir Eksen I bozukluğu varsa, obsesyonun içeriği bununla ilişkili değildir; örneğin düşünce, dürtü ya da düşlemler, bir yeme bozukluğu olması durumunda yiyecek ile ilgili değildir ya da bunlar, major depresyon olması durumunda görülen suçluluk düşünceleri değildir.

Kompulsiyonlar aşağıdakilerden (1) , (2) ve (3) ile tanımlanır.

(1) Bir obsesyona tepki olarak ya da belirli kurallara göre ya da basmakalıp bir biçimde uygulanan yineleyici ve belirli bir amaca yönelik davranışlar

(2) Bu davranış sıkıntıyı gidermek ya da önlemek, korku yaratan bir olayı, durumu etkisizleştirmek ya da önlemek üzere tasarlanır; ancak yapılan etkinlik, etkisizleştirilmek ya da önlenmek üzere tasarlanan şeyle gerçekçi biçimde ilişkili değildir, ilişkili olsa bile yapılan etkinlik açıkça aşırıdır.

(3) Kişi davranışının aşırı ya da mantıksız olduğunu bilir (küçük çocuklar için bu geçerli olmayabilir; obsesyonları aşırı yüklü düşüncelere dönüşen kişiler de artık davranışlarının aşırı ya da mantıksız olduğunu bilmiyor olabilirler).

B. Obsesyon ve kompulsiyonlar belirgin sıkıntıya neden olur, zamanın harcanmasına yol açar ya da kişinin olağan günlük işlerini, mesleki (ya da eğitimle ilgili) işlevselliğini ya da olağan toplumsal etkinliklerini ya da ilişkilerini önemli ölçüde bozar.

C. Bu bozukluk bir maddenin (örneğin kötüye kullanılabilen bir ilaç ya da tedavi için kullanılan bir ilaç) ya da genel tıbbi durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir.(17).

DSM-III-R obsesyonları düşünceler, kompulsiyonları davranışlar olarak tanımlamıştır. DSM-IV’de ise düşüncelerin (mental eylem), anksiyeteyi artırıcı özelliği varsa obsesyon, azaltıcı özelliği varsa kompulsiyon olarak sınıflandırılması önerilmiştir. DSM-III-R’da belirtilen, kompulsiyonların amaçlı ve istemli davranışlar olduğu tanımı DSM-IV’de kaldırılmıştır. DSM-IV hekime “OKB, içgörüsü az olan tip” tanısı koyma olanağı sağlamaktadır (16).

ICD-10 sınıflamasında OKB “Nevrotik, stresle ilişkili ve somatoform bozukluklar” grubunda sınıflandırılmış DSM-III-R’dan farklı olarak tanı konulabilmesi için belirtilerin en az iki haftadır sürüyor olması gerektiği belirtilmiştir (18).

ICD-10’a göre OKB tanı ölçütleri:

- A. Kişinin kendi düşünceleri ya da dürtüleri olarak tanımlanmalı.
- B. Kişinin daha fazla karşı koyamadığı düşünceleri olabilirse de, hala karşı koymaya çalıştığı ancak başarısız olduğu en az bir düşünce ya da davranış bulunmalı.
- C. Davranış olarak beliren düşüncenin kendisi zevk verici olmamalı (gerilim ya da anksiyetede azalma bu açıdan zevk olarak değerlendirilmez).
- D. Düşünce, imaj veya dürtüler hoşla gitmeyen bir biçimde yineleyici olmalıdır.

2. TARİHÇE :

Kuşkusuz obsesyon ve kompulsiyonlar insanlık tarihi kadar eskidir. Çok eski din kitaplarında düşünce saplantıları ve hareket zorlantılarını düşündüren davranış örnekleri bulunmaktadır. Dinsel ve büyüsel törenlerin kaynağında obsesif kompulsif bozukluğunkine benzer savunma düzeneklerinin işlediği görülür. Bugün obsesif kompulsif bozukluk olarak tanımladığımız şekliyle yaklaşık 300 yıldır bilinmektedir. 19. y.y sonlarına doğru Pierre Janet, fobileri, obsesyonları, ve kompulsiyonları bir başlık altında toplamış ve buna “Psikastenî” adını vermiştir. Konuya analitik yönden yaklaşan Freud, fobik nevrozla obsesif kompulsif nevrozu ayrı rahatsızlıklar olarak ele almıştır. Obsesif kompulsif bozukluğun

psikodinamiği ve psikogenetiği hakkındaki çağdaş görüşler Freud tarafından geliştirilmiştir (19). Freud obsesif kompulsif davranışların bilinç dışı çatışmalar sonucu meydana geldiğini, düşünce ve davranışların emosyonel komponentlerinden izole edildiğini belirtmiştir. Bu sapmanın bir sonucu olarak obsesif- kompulsif bozukluğun sağaltımında, belirtilerden çok bunları ortaya çıkartan bilinç dışı çatışmalara odaklanılmıştır. Ancak bu yaklaşım sağaltımda çok az etkili olmuştur (19,20). Bir Alman nöropsikiyatristi olan Westphal, temel patolojinin mantık dışı düşüncelerin ortaya çıkması olduğuna inanmış, mantık dışı düşünceleri nörolojik olayların bilişsel bir ifadesi olan mental tikler olarak değerlendirmiştir (21). 20.y.y da geliştirilen obsesif-kompulsif bozukluk etiyojisi ve sağaltımına önemli katkılar sağlayan öğrenme kuramına göre başlangıçta yüksüz bir uyarın, anksiyete oluşturan olaylara eşlik ettiğinde koşullu bir yanıt sürecinden geçerek anksiyete ortaya çıkarıcı uyarın niteliği kazanır. Belirti gelişiminde, obsesyonel düşünceye bağılı anksiyeteyi azaltan kaçınma ya da kaçma davranışı ile ikinci aşama tamamlanmış olur. Anksiyeteyi azaltıcı etkilerinden dolayı kaçınma stratejileri giderek kompulsif davranış kalıplarını oluştururlar (20,22).

3. EPİDEMİYOLOJİ:

Önceleri obsesif-kompulsif bozukluğun nadir görülen bir hastalık olduğu düşünülürken son on yılda yapılan çalışmalarda, yaygın ve sıklıkla diğeri psikiyatrik bozukluklarla birlikte olduğu gösterilmiştir. 1980'li yılların başlarına kadar obsesif-kompulsif bozukluğun epidemiyolojisine yönelik çalışmaların retrospektif çalışmaları olduğu bildirilmiştir (23). DSM III ölçütlerine göre mental bozuklukların toplumdaki yaygınlık oranlarını saptamayı amaçlayan Ulusal Epidemiyolojik Tarama Alanı (catchment area) çalışmasında (1988) ABD'de obsesif -kompulsif bozukluğun yaşam boyu prevalansının %2-3 olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada, obsesif -kompulsif bozukluğun toplumda panik bozukluk , fobiler, ve şizofreniye göre iki kere daha yaygın olduğu , altı aylık nokta prevalansının ise % 1.6 olduğu bulunmuştur. Sonuçlar, obsesif-kompulsif bozukluğun fobiler, madde kötüye kullanımı, major depresif bozukluktan sonra dördüncü en yaygın bozukluk olduğunu göstermektedir (23-25). Erişkinler için kadın erkek oranı hemen hemen eşitken, ergenlerde bu oran erkeklerde daha yüksektir. Ortalama başlangıç yaklaşık

20 yaş civarındır. Erkeklerde başlangıç yaşı biraz daha erken olabilir. Çocukluk ve ergenlikte de başlayabilir (16,26,27).

4. NÖROBİYOLOJİK AÇIDAN OBSESİF-KOMPULSİF BOZUKLUK

Son yıllarda obsesif kompulsif bozukluğun nörobiyolojik temeline ilgi giderek artmaktadır. Obsesif kompulsif bozuklukta frontal korteks ve singulat girusta metabolizma artışı bildiren Pozitron Emisyon Tomografisi (PET) çalışmaları, beyin lezyonlarından sonra, orbital korteks ve striatumun tutulduğu bazı nörolojik hastalıklarda yüksek oranda obsesif kompulsif belirtilerin görülmesi, nörolojik silik bulgularda artış ve nöropsikolojik testlerde performans bozukluğu, bazı hastaların psikocerrahiden yarar görmeleri obsesif kompulsif bozukluğun nörobiyolojik temelini destekleyen bilimsel kanıtları oluşturur (13).

4.1. Anatomik Görüşler ve Beyin Görüntüleme Çalışmaları :

Klinik nörolojide patolojinin bulunduğu bölge ile klinik bulgunun ilişkisi genellikle açık bir biçimde kurulabilir. Beynin yapısal bozukluklarında psikiyatrik belirtilere sık rastlanması, psikiyatrik bozuklukların etyopatogenezinde yapısal beyin lezyonlarının rol oynayabileceğini düşündürmüştür. Obsesif kompulsif bozuklukta da altta yatan lokalize bir patoloji olasılığı araştırmacıların ilgisini çekmektedir.

OKB ile ilişkili olduğu düşünülen beyin bölgeleri :

1. Frontal korteks
2. Bazal ganglionlar
3. Limbik yapılar (singulum, septum, hipokampus ve temporal korteks (2,20,22)).

Frontal Korteks :

Frontal loblar; limbik, duyuşal ve motor alanlarla yakın ilişki içindedir. Obsesif kompulsif bozuklukta frontal lob işlev bozukluğu, frontal sistemin, davranışın programlanması ve düzenlenmesindeki rolü nedeniyle düşünülmektedir. Frontal lobun işlevi amaca uygun davranışın şekillendirilmesi ve dış çevrenin değişen koşullarına göre uyumlu davranışın geliştirilmesidir. Frontal lob tutulumu, değişen çevresel koşullara uygun davranışın geliştirilememesine ve stereotipik,

perseveratif davranışlara yol açar. Obsesif kompulsif bozuklukta gözlenen, uyumu ve işlevselliği bozan, tekrarlayıcı stereotipik düşünce ve eylemleri sürdürme eğilimi, OKB ile frontal lob işlevlerinin ilişkili olabileceğini düşündürmektedir (20,22).

OKB hastalarında beyin görüntüleme yöntemleri ile yapısal bir bozukluk gösterilememiştir. Ancak kanıtlar metabolik veya niteliksel bir anormalliği düşündürmektedir. Garber ve ark; MRG (Manyetik Rezonans Görüntüleme) ile sağ frontal beyaz cevherde T1 sinyalinin yavaşladığını ve sol frontalde ise arttığını göstermişlerdir. Ayrıca orbito-frontal korteksdeki sağ-sol farklılığı tedavi görmemiş olma, aile öyküsünün olması ve belirtilerin şiddeti ile ilişkili bulunmuştur (3). PET (Pozitron Emisyon Tomografisi) çalışmalarında, orbitofrontal ve prefrontal korteksde metabolizma artışı gösterilmiştir. Radyolojik bulgulardaki farklı sonuçlara rağmen obsesif kompulsif bozukluğun oluşumunda orbito-frontal hiperaktivitenin rol oynadığı ileri sürülmektedir (1,2,20,22).

Bazal Ganglionlar :

Eksrapiramidal sistemi oluşturan kortikal ve limbik yapılarla yakın ilişkide olan subkortikal nükleuslardır. Korpus striatumu oluşturan kaudat nükleus, putamen ve globus pallidustan oluştuğu kabul edilir (28). Bazı yayınlarda amigdaloïd kompleks de bazal ganglion sistemi içinde incelenmektedir. Striatumun tüm neokorteksten gelen bilgileri aldığını gösteren bulgularla uyumlu olarak hareketin bilişsel ve motor yönüne katıldıkları öne sürülür. Bazal ganglionların motor işlevlerini öncelikle putamenin yönlendirdiği; bilişsel işlevlerine kaudat nükleusun katkıda bulunduğu düşünülür. Böylelikle bazal ganglionlar düşünce ile de ilişkili oldukları için bu alanlardaki yapısal / işlevsel bozuklukların obsesyonlar ve tekrarlayıcı davranış örüntüleri ile sonuçlanabileceği düşünülmektedir (20,22,28).

Tourette sendromu , Sydenham koresi gibi bazal ganglion tutulumu olduğu bilinen bazı hareket bozukluklarının OKB ile ilişkili olabileceğini düşündüren kanıtlar bunu desteklemektedir. Tourette sendromu çocuklukta başlayan , istemsiz hareket ve vokal tiklerle karakterli bir bozukluktur. Tikler obsesif kompulsif bozukluktaki kompulsiyonlar gibi stresle artış gösterirler. Tourette sendromunda

yüksek oranda obsesyon ve kompulsiyonların görüldüğü ve benzer biçimde OKB hastaları ve ailelerinde kontrollere oranla daha fazla tiklererastlandığı bildirilmektedir. Bu iki bozukluğun aynı genetik anomalinin farklı fenotiplerini yansıttığı ileri sürülmektedir (20,22).

Etiyolojisinde bazal ganglionlara karşı oluşan antikörlerin rol oynadığı düşünülen romatizmal ateşte ve Sydenham koresinde kontrollerden daha yüksek oranda OKB semptomlarının izlendiği bildirilmektedir (20).

Frontal loblar gibi tüm korteks ve limbik yapılarla zengin bağlantısı olan bazal ganglionlar, davranışın ve motor hareketle ilişkili duyusal bilgilerin düzenlenmesinde rol oynarlar. Bazal ganglionların sabit davranış örüntülerinin oluşmasından, frontal lobun ise bu eylemlerin ketlenmesinden sorumlu olduğu öne sürülür. (20). Schneider bazal ganglionların davranışlara uygun olan ve olmayan uyaranları süzme işlevi gördüğünü öne sürer (22). Bazal ganglionların bu işlevinin bozulmasının obsesif kompulsif bozuklukta ortaya çıkan kompulsif düzenleme, kontrol etme, temizleme gibi davranış örüntülerine yol açtığı düşünülmektedir (2,22). Asıl patolojinin striatumda olduğu ve kortikal hiperaktivitenin OKB belirtilerini üreten ikincil yanıt olduğu varsayımı da ileri sürülmektedir (22). Fronto-striatal işlevler hakkındaki bilgilerin çoğu Huntington hastalığı ve Parkinson hastalığı üzerindeki nöropsikolojik çalışmalardan elde edilmiştir. OKB' da yapılan nöropsikolojik çalışmaların sonuçları Parkinson Hastalığı ve Huntington Hastalığı'nda elde edilen bulgulara oldukça benzerlik göstermektedir. Bu bulgular OKB ve Tourette sendromu gibi hastalıkları nöropsikolojik olarak açıklayabilecek varsayımların öne sürülmesine yol açmıştır (2).

BT (Bilgisayarlı Tomografi) çalışmaları OKB hastaları ile sağlıklı bireylerin beyinleri arasında yapısal farklılıklar olabileceğini düşündürmektedir. Çalışmalarda OKB hastalarının ventrikül / beyin oranında artış ve sağlıklı kontrollere göre kaudat hacminde azalma bildirilmektedir (1,2,4). Ancak İnel ve arkadaşlarının çalışmalarında bu bulgu saptanmamıştır (1,9). MRG'de kaudat ve putamende fokal lezyon saptanan olgular bildirilmiştir (1,2).

OKB hastalarında yapılan PET çalışmalarında bilateral kaudat nukleusta metabolizma artışı ve farmakolojik tedavi sonrasında hem frontal korteks hem de kaudat nukleusta glukozun metabolik hızının normale döndüğü gösterilmiştir (1,2).

Lökotomi, singulotomi, talamotomi ve anterior kapsulotomi gibi psikocerrahi girişimleri, bazal ganglionlar tarafından modüle edilen fronto-talamik eksenini tahrip etmeyi gerektirmektedir. Bu girişimleri takiben OKB belirtilerinde iyileşme bildirilmektedir (29).

Limbik yapılar:

Limbik sistem, dürtüsel ve emosyonel davranışın santral sinir sistemindeki temeli olarak işlev gören birbiri ile bağlantılı birçok yapıdan oluşur. Bu sistem içinde hipokampus, septal bölge, singulum, amigdala ve temporal lobun parahipokampal girüsü yer alır. Limbik sistemin neokorteksle geniş bağlantısı vardır. Hayvan deneylerinde hipokampusu çıkarılan ratların aşırı, esnekliği olmayan, tekrarlayıcı davranışlar sergiledikleri gösterilmiştir. Septohipokampusun korteksten gelen bilgileri beklenen durumlara ilişkin duyuşsal bilgilerle karşılaştırarak davranışın bunlara uygun olarak inhibe edilmesinde işlev gördüğü ileri sürülmektedir. Bu görüş nöral komparator kuramı (nöral karşılaştırma) kuramı olarak açıklanmaktadır. Gray'e göre komparator sistem davranışsal inhibisyon sisteminin bir parçasıdır. Davranışsal inhibisyon sisteminin septohipokampal sistem, Papez devresi, prefrontal korteksten oluştuğu kabul edilir. Bu sistemin, yeni ve tehdit edici uyaranlara dikkatin ve uyanıklığın artması ve davranışsal inhibisyon ile yanıt verdiği öne sürülür. Obsesif kompulsif bozuklukta gözlenen ve tehdit içermeyen durumlarda yaşanan anksiyete ile birlikte oluşan tekrarlayıcı davranışların, inhibisyon sisteminin hiperaktivesi ile açıklanabileceği varsayımı ileri sürülmüştür (20,22).

Singulum; septohipokampal sistem ve talamokortikal yollarla yakın ilişkilidir. Klinik gözlemler singulumun elektriksel uyarımının stereotipiye yol açtığını göstermiştir (20).

Obsesif kompulsif bozukluğu olan bireylerde bilateral anterior singulat girusta metabolik aktivitenin arttığını gösteren PET çalışmaları vardır (1,2). Obsesif kompulsif bozukluğu olan bazı hastalarda oluşturulan singulat lezyonların talamokortikal yolların kesilmesine benzer biçimde OKB belirtilerini iyileştirdiği gösterilmiştir. Bu nedenle singulat hiperaktivitenin kompulsif davranışa neden olduğu varsayımı ileri sürülmüştür (20,22).

4.2. K-EEG ve Obsesif kompulsif bozuklukta elektrofizyolojik çalışmalar:

EEG, kortikal nöron membranlarının elektriksel yükündeki değişimlerden kaynaklanır. Nöron istirahat potansiyeli hücre içi ve dışı ortamlar arasındaki farklılıktan oluşur. Diğer nöronlardan, hücre gövdesi ya da uzantılarında yer alan sinapslardan gelen uyarılar postsinaptik potansiyelleri oluşturarak hücre membranı ve dendritlerde elektriksel akıma neden olur. Yüzeysel EEG'deki dalgalanmalar, esas olarak görece yavaş postsinaptik potansiyellerin oluşturduğu elektrik akımlarının zamansal ve uzamsal birikimi ile gerçekleşir (30).

İnsan EEG'si uyanık ve istirahat halindeyken, yaygın olarak ritmik bir aktivite gösterir. Son çalışmalar EEG ritmisitesinin, korteks ve talamus arasındaki etkileşime dayandığını düşündürmektedir. İnsanlarda kortikal ritimler, uyanma ve dikkatin yoğunlaşması ile uyuklama ve uyku halinde kaybolabilir (30).

Saçlı deri üzerindeki elektrotlar esas olarak korteksde toplanan elektriksel değişiklikleri kaydederler. İki kayıt elektrodu arasındaki herhangi bir potansiyel değişikliği dalga olarak tanımlanır. Her dalga veya dalga dizisi aktivite olarak adlandırılır. Frekans bir dalganın bir saniye içinde kaç kez yinelendiğini gösterir. Bir saniyede 3 çevrimi tamamlayan bir dalgaya 3 Hertz (Hz)'lik dalga denir. EEG dalgalarının frekansı genellikle 4 gruba ya da frekans bandına ayrılır (30):

1. Delta frekans bandı: 4 Hz'in altında
2. Teta frekans bandı: 4-8 Hz arası
3. Alfa frekans bandı: 8-13 Hz arası
4. Beta frekans bandı: 13 Hz'in üzerinde

Saçlı deri üzerindeki potansiyel değışiklerinin dağılımını belirlemek için çok kanallı kayıtlar uygun elektrot kombinasyonları veya montajları yapılarak kullanılır. Esas olarak iki tip montaj vardır (30).

1. Bipolar montajlar: Genellikle ardışık kanallara komşu elektrotlar gelecek şekilde her bir amplifikatöre farklı bir elektrot çiftini bağlayarak, birbirini izleyen iki kanal için ortak bir elektrot sağlar (Fp1-F3, F3-C3 gibi). Özellikle küçük alanları tutan potansiyellerin tepe noktasının belirlenmesinde yararlıdır; ancak yaygın potansiyellerin şeklini ve dağılımını ayırt etmeyi güçleştirir.

2. Referans montajlar: Bir grup kanalın giriş 1'i, farklı saçlı deri elektrotlarına ve bu kanalların giriş 2'si her kanal için referans kabul edilen sağ (A2) ya da sol kulak (A1) elektroduna bağlanır. Geniş bir alanı işgal eden potansiyellerin amplitüdü, şekli ve dağılımı bozulmadan elde edilebilir. Tablo I'de Amerikan EEG Derneği tarafından önerilen 18 kanallı referans montaj gösterilmektedir (30).

Tablo I: Amerikan EEG derneğince önerilen 18 kanallı referans montaj

Giriş 1	Giriş 2
F7	A1
T3	A1
T5	A1
Fp1	A1
F3	A1
C3	A1
P3	A1
O1	A1
Fz	A1
Pz	A2
Fp2	A2
F4	A2
C4	A2
P4	A2
O2	A2
F8	A2
T4	A2
T6	A2

Kantitatif EEG:

Geleneksel EEG subjektifgörsel yorumlamaya dayanan, kalitatif, zaman gerektiren bir yöntemdir. Oysa komputere EEG (bilgisayarlı EEG) tam ve doğru ölçümlere, dijital filtreye, istatistiksel analiz yapmaya olanak verir (30,31).

Komputere EEG'de rutin EEG cihazının çıkışları uygun bir dönüşüm devresi (analog-dijital çevirici) aracılığı ile bilgisayara gönderilir. Böylece uzun süreli, çok kanallı EEG traseleri kaydetmek, kayıtları matematiksel işlemlerleincelemek ve beynin yüzeyel aktivitesini topografik olarak haritalamak mümkün olabilir. Ayrıca EEG kayıtlarının bilgisayar yardımıyla analizi, istatistiksel değerlendirmeye elverişli, oldukça objektif sayısal parametreler elde edilmesini sağlar. Bir vakanın parametrelerinin normal kontrol grubu veya aynı patolojiye sahip bir başka grup ile karşılaştırılmasında ve bazı parametreleri uzun süreli gözleyebilme olanağı sağladığı için izleme çalışmalarında kullanılabilir (30,31).

Komputere EEG ile elde edilen frekans analizi (power spectral analysis) rutin EEG'nin gözle incelenmesine göre kantitatif olması nedeniyle daha değerlidir. Ancak anormallikleri saptamada klinik olarak çok yararlı olan EEG'de elde edilen parametrelerin neye bağlı olduğunu açıklayabilmek için kontrollü çalışmalara gereksinim vardır (31).

Anatomik bağlantılar, gelişimsel maturasyon, duyu, algılama ve bilişsel süreçlerin ilişkileri sonucunda oluşan beyin aktiviteleri hakkında kantitatif bilgi elde edilebilmesi için "Nörometri" adı verilen yeni bir yöntem geliştirilmiştir. John R. ve ark. bu yöntemle elde edilen verilerin, nörolojik hastalıklar, yaşlanmaya bağlı yozlaşma, öğrenme güçlüğü, psikoz, malnutrisyon gibi bir grup hastalık ve işlev bozukluğunda hastalığa yatkınlık ve alt grupları belirlemek, sağaltıma yanıtı değerlendirmek ve ilaçların beynin elektriksel aktivitesine etkisini araştırmak için kullanılabileceğini savunmuşlardır. Bu amaçla normal veri bankasına olan gereksinim belirtilerek veri tabanı oluşturmada kullanılan spesifik EEG değerleri için, Z- skoru, normal dağılıma dönüştürme, yaş regresyonu, tek ve çok değişkenli istatistiklerin kullanılması gerekliliğinden sözedilmektedir (31-33).

K-EEG ve nörometri nörolojik ve psikiyatrik hastaların klinik tanıları için giderek artan bir oranda kullanılmaktadır (30-32). Farklı bozukluklardaki anormal değerlerin bilgisayar yardımıyla sınıflandırılmasının ayırıcı tanıda oldukça yüksek oranda doğruluk gösterdiği bildirilmektedir. Günümüzde psikiyatrinin tanı koyma araçları klinik görüşme ve derecelendirme ölçekleridir. Bu nedenle psikiyatrik bozukluklarda beynin elektriksel aktivitesinde gözlenen özgül objektif bulgular, klinik tanıyı destekleyen kanıtlar sağlayabilir. K-EEG yönteminin hafif bilişsel bozukluk, demans, şizofreni, alkolizm, unipolar depresyon ve bipolar depresyonda kullanıldığı çalışmalarda çok değişkenli istatistiksel yöntemler yardımıyla yaklaşık % 75-80 oranında doğru sınıflandırmanın yapılabildiği, en yüksek doğru sınıflandırma oranının şizofrenide olduğu saptanmıştır. Ayırt edici özelliği en fazla bulunan değişkenler santral teta, fronto-temporal alfa ve tüm bölgelerde toplam teta değişikliği, toplam yavaş dalga asimetrisi olarak belirlenmiştir. K-EEG bulguları benzer klinik belirtileri olan bireylerde alt grupların ayırt edilmesinde de kullanılmaktadır. Bipolar ve unipolar depresif bozukluğu olan hastalar sol mediyal (F3,C3,P3,O1) alfa frekansı, santral ve oksipital yavaş dalga asimetrisi bulguları ile birbirinden ayırt edilebilmiştir (32).

Frekans Analizi (Power Spectral Analysis):

EEG sinyallerinin frekans bileşenlerini sayısal değerlere dönüştürmek için EEG sinyalinin zaman boyutundan frekans boyutuna geçirilmesi gereklidir. Zamandan frekans boyutuna dönüşüm yapmak genellikle matematiksel yöntemler ile gerçekleştirilir. Hızlı Fourier Dönüşümü (Fast Fourier Transformation, FFT) temeline dayanan spektral analiz (güç spektrumu), frekans analizinde sık kullanılan bir yöntemdir. Hızlı Fourier Dönüşümü, bir sinyalin değişik fazlarda, frekanslarda ve amplitüdlerdeki sinüs ve kosinüs dalgalarının bir bileşimi olarak tanımlanabileceği olgusuna dayanır. Spektral analiz EEG'deki belirli dalga boylarındaki frekans bileşenlerinin güç olarak (voltajın karesi) nicelleştirilmesi ve kıyaslanabilir şekilde gözle değerlendirilmesine olanak verir. Burada sürekli değişken olarak frekans "x" ekseninde, karşılığı olan güç (mikrovolt kare olarak) "y" ekseninde grafik olarak çizdirilir (30,31).

İlgili frekansın gücünün Fourier dönüşümü yoluyla belirtilmesi; elde edilen sinyalin frekans analizinde gerçek bileşeni yanı sıra sanal bileşenin de değerlendirilmesini sağlar. Frekans Hertz, güç ise mikrovolt kare birimi ile ifade edilir (31).

Çeşitli frekans bantlarında zemin aktivitesinin uzamsal dağılımı spektral bant haritalarında gösterilebilir. FFT dönüşümü sonucu elde edilen güç spektrumu mutlak (absolut) değerleri verir. Mutlak bant değeri, bant genişliği olarak tanımlanan iki frekans arasındaki spektrum eğrisinin altında kalan alana karşılık gelir. Göreli (relatif) bant değeri bir mutlak bant değerinin bir diğerine (genellikle 0-20 Hz. bandına) bölünmesi ile elde edilir. Göreli bant değerleri kanallar arasındaki amplifikasyon farklarından doğan hatalar ve beyin dışından kaynaklanan amplitüd farklarının (kafatası kalınlığına ve asimetrik elektrotlar arası uzaklığa bağlı olanlar gibi) etkilerini en aza indirdikleri için sıklıkla kullanılırlar (30,32).

OKB ve temporal lob epilepsisinin klinik benzerliği nedeniyle, başlangıçta obsesif kompulsif bozukluğun oluşumundan temporal lob patolojisinin sorumlu olabileceği düşünülmüştür. Tipik olarak temporal lobtan kaynaklanan kompleks parsiyel nöbetler, obsesyonel düşünceden kolayca ayırt edilemeyen “forced thinking” (zorlu düşünce) yaşantıları ve değişik tipte davranışlarla karakterlidir (20).

OKB ile temporal lob EEG anormalliklerinin bir arada bulunduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. Ancak geniş serilerde OKB ile kontroller arasında anlamlı EEG değişiklikleri bulunamamıştır. OKB tedavisinde bir antikonvülzan olan klonazepamın etkin olduğu bildirilen vakalar vardır. Ancak karbamazepinin etkinliğinden daha az sözedilmiştir. Frontal lobta epileptik fokusla uyumlu EEG anormalliği gösteren vakalar da bildirilmiştir (8,20).

OKB hastalarında yapılan ilk kalitatif EEG çalışması Pacella ve ark. tarafından yapılmış, özellikle yavaş dalga (2-4 Hertz) bandında konvülsif örüntü olarak yorumlanan değişiklikler, kortikal ritimde düzensizlik ve dezorganizasyon olduğu belirtilmiştir (10). Uyku ve dinlenme durumunda saptanan anormal EEG bulguları

temporal ve fronto-temporal bölgelerde yavaşlama ve dikenlerdir (12). REM ve Evre I uykusunda temporal bölgede dikenler ve teta dalgaları saptanmıştır (8). Uyanıklık EEG'sinde temporal ve frontotemporal elektrotlarda bozukluk bildirmişlerdir (11,20). İnsel ve ark., non-spesifik teta aktivisinde artış, iki hastada da sol temporal keskin dalgalar saptamışlardır (9).

Son yıllarda obsesif kompulsif bozuklukta frontal lob işlev bozukluğunu destekleyen elektrofizyolojik çalışmalarda hemisferik asimetri bulguları saptanmıştır. Bu sonuç, OKB ile beynin anormal lateralizan işlevi arasında bir ilişki olduğunu düşündürmektedir (7,12, 20).

Flor-Henry ve ark., OKB hastalarında K-EEG yöntemi ile temporal bölgede 13-50 Hertz bandında değişkenliğin azaldığı ve parietal bölgede sağ-sol farklılığının arttığını saptamışlardır. Bulgularını, dominant frontal lob işlev bozukluğunu desteklediği biçiminde yorumlamışlardır (7). Khanna ve ark. aynı yöntemle dominant olmayan hemisferde frontomediyal ve arka temporal bölgede güç azalması bildirmişlerdir (8). Kuskowski ve ark., K-EEG kullanarak yaptıkları çalışmalarında, frontal ve sağ hemisfer yerleşimlerinde delta, beta-1, beta-2 band gücünde azalma, ciddi sağ hemisfer hipoaktivitesi saptamışlardır (12). Locatelli ve ark., OKB hastalarında, dinlenme sırasında delta-1 frekans bant gücünde artış ve alfa-2 frekans bant gücünde azalma saptamışlardır. Normal bireylerde temporal lob aktivasyonu ile beta-1 frekans bant gücünün arttığını, OKB hastalarında aynı frekans bandında sol hemisferde hafif bir azalma, sağ hemisferde değişiklik olmadığını bulmuşlardır. Delta dalgalarının daha çok derin frontal bölgelerden kaynaklandığını bildiren çalışmalara dayanarak, bulgularının obsesif kompulsif bozuklukta frontal tutulumu desteklediği sonucuna varmışlardır (14). Locatelli ve ark. ile İnsel ve arkadaşlarının çalışmalarında daha önce sözü edilen hemisferik asimetriyi destekleyen bulgular saptanmamıştır (9,14).

Prichep ve ark., obsesif kompulsif bozuklukta serotonin geri alım inhibitörlerine yanıt veren ve vermeyen alt grupların K-EEG bulguları ile ayırt edilebileceğini ileri

sürmüş, tedaviye yanıt veren hastaların görelİ alfa frekans bant gücünde artış, yanıt vermeyenlerin görelİ teta frekans bant gücünde artış saptamışlardır (13).

Çalışmalarda kullanılan tanı kriterlerinin farklı olması, bazı çalışmalarda eşlik eden depresyonun dışlanmamış olması nedeniyle saptanan EEG bulgularının obsesif kompulsif bozukluğa özgül olup olmadığı tartışılmaktadır (12,14,15).



III. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Polikliniğine Şubat 1998-Aralık 1998 tarihleri arasında başvuran ve çalışma ölçütlerine uyan 32 OKB hastası ve 31 sağlıklı kontrol vakası ile yapıldı.

Çalışmanın ölçütleri :

I.eksende psikotik bozukluk, organik mental bozukluk, primer duygudurum bozukluğu olan, mental retardasyon, kafa travması, işitme sorunu, belirli bir fiziksel veya nörolojik hastalığı ve/veya öyküsü olanlar dışlandı.

Santral sinir sistemini etkileyebilecek alkol, psikotrop veya başka ilaç kullanma öyküsü olan bireyler çalışma öncesi en az 2 haftalık ilaçsız dönemden sonra çalışmaya alındılar.

Hasta ve kontrol grubuna çalışmanın amacı ve şekli anlatıldıktan sonra gönüllü onay verenler araştırmaya alındı.

Hasta grubunun özellikleri:

OKB olduğu düşünülen, en az ilkokul mezunu, henüz tedavi başlanmamış veya ilaç değişikliği planlanan hastalardan yapılandırılmış klinik görüşme (SCID-OP) sonunda DSM-III-R ölçütlerine göre OKB tanısı konan 32 hasta çalışmaya alındı. İki hasta remisyonda psikotik bozukluk tanısı, 1 hasta işitme sorunu, 1 hasta birincil tanının panik bozukluk olması, 2 hasta da araştırmaya katılmak istememe nedeniyle dışlandı.

Kontrol grubunun özellikleri:

Yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi ve el dominansı yönünden hasta grubu ile eşleştirilmiş hastane personeli içinden en az ilkokul mezunu olan, yapılandırılmış klinik görüşme (SCID-NP) sonunda DSM-III-R ölçütlerine göre bir psikiyatrik bozukluk tanısı almayan bireyler seçildi.

Hasta ve kontrol grubuna, Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi (Ek: 1), Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (Ek: 2) verildi. Hasta grubunda obsesif

kompulsif belirtilerin şiddeti Yale-Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği ile araştırıldı (Ek 3). Son olarak EEG kaydı yapıldı.

Kullanılan materyalin özellikleri:

1. SCID:

Çalışmada tanı koyma aracı olarak kullanılan SCID (Structured Interview for DSM-III-R; DSM-III-R Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi) 1983 yılında Spitzer tarafından tanıtılıp geliştirilerek 1987 yılında DSM-III-R'ın yayınlanmasından sonra son şekli verilmiş olan yapılandırılmış görüşme tekniğidir. Türkçe'ye çeviri ve uyarlaması Soriaş ve ark. (1988) tarafından yapılmıştır (34).

SCID'in hastanede yatan psikiyatrik hastalarda kullanılan SCID-P, ayaktan başvuran psikiyatrik hastalarda kullanılan SCID-OP, alan taramaları ve aile çalışmalarında hasta olmayan denekler için kullanılabilen SCID-NP, kişilik bozukluklarını araştırmak için SCID-II formu gibi dört ayrı formu vardır.

2. Yale-Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği (Y-BOCS):

W. Goodman, L. Price, S. Rasmussen ve arkadaşları tarafından geliştirilen Yale-Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği OKB şiddetinin ölçümünde standart kabul edilmekte ve spesifik olarak şiddeti ölçmeyi amaçlamaktadır (35). Görüşmecii ölçeği, DSM III-R ile OKB tanısı konmuş hastalara uygular. Y-BOCS, 16 maddelik bir ölçektir, ilk 10 soru ölçeğin çekirdeğini oluşturur. Bu 10 maddenin toplamı toplam Y-BOCS puanı olarak kabul edilir. İlk 10 soru 5'i obsesyonlar, 5'i kompulsiyonlar için olmak üzere iki bölüme ayrılmıştır. Her bölümün ilk sorusu obsesyonlar ve kompulsiyonlar için harcanan zamanı değerlendirmektedir. Sonraki sorular hastanın obsesyonlar ve kompulsiyonlardan etkilenme, rahatsızlık duyma, onlara direnç gösterme ve kontrol edebilme derecelerini değerlendirir. On sorunun her biri 0-4'lük bir skalada değerlendirilir. "0" hiç belirti olmadığını ve "4" belirtinin çok şiddetli olduğunu göstermektedir. Alınabilecek en yüksek puan 40'dır (25).

Yale-Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği Türkçe'ye Uluğ ve Savaşır tarafından çevrilmiş, Türkçe formunun geçerlik ve güvenilirlik çalışmaları yapılmıştır (36,37).

3. Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi:

Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi (Maudsley Obsessional-Compulsive Questionnaire - MOCQ) Hodgson ve Rachman (1977) tarafından geliştirilen ve 30 maddeden oluşan bir kendini değerlendirme aracıdır. Doğru-yanlış biçiminde yanıtlanan bu ölçek, obsesif kompulsif belirtilerin türünü araştırmak ve obsesif hastaları diğer nevrotik hastalardan ayırt edebilmek amacıyla geliştirilmiştir. Klinik değerlendirmede daha ayrıntılı bilgi sağlaması yanında, sağaltım sonucu ortaya çıkan değişiklikleri de belirlemektedir (38).

Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesinin Türk toplumu için adaptasyon ve standardizasyon, iç tutarlılık, test tekrar test, güvenilirlik ve geçerlilik çalışması Erol ve Savaşır (1988) tarafından yapılmıştır (39). Ölçeğin, kontrol etme, temizlik, yavaşlık ve kararsızlık olmak üzere 4 bileşenden oluştuğu, ayrıca ruminasyon olarak isimlendirilen beşinci bir bileşen daha olduğu, analizler sonunda 5 alt ölçek ve 5 puan elde edildiği bildirilmiştir (48). Türk toplumu için yapılan uyarılama çalışmasında da, eksikliği belirtilen obsesif düşünce boyutuna MMPI testinden 7 madde eklenerek soru listesi 37 maddeye çıkarılmıştır. Sonuçlar, ölçeğin ülkemizde güvenilir biçimde kullanılabileceğini göstermiştir. Ancak Türk örnekleminde erkek, kadın ve genel gruptan 3 faktör elde edilmiş Türk skalasının 4 yerine 3 alt ölçekten oluşmasının daha uygun olacağı belirlenmiştir. Bunlar, temizlik-titizlik, obsesif düşünce, kontrol etme ve yavaşlık faktörleridir (39).

Değerlendirme, 11. madde dışındaki diğer maddelerde yanıtlayanın işaretlediği her "doğru" seçeneğine 1 puan verilerek yapılır. Toplanan puanlar, her bir maddeden elde edilen sayısal değerlerle belirlenir. En yüksek değer toplam obsesyon puanı için 37, kontrol etme için 9, temizlik için 11, yavaşlık için 7, kuşku için 7'dir (39). Sher ve ark. kontrol etme alt ölçeğinden 5 ve üzerinde puan alan hastaları "kompulsif kontrol edici" olarak sınıflandırmışlardır (40-42).

4. Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği:

M. Hamilton tarafından geliştirilen ölçek depresif bozuklukların şiddeti ve belirtilerini ölçmeyi amaçlamaktadır (50). Onyediyedi depresif belirti 3-5 arasında değişen skalada hekim tarafından değerlendirilir. Türkçe'ye Sercan M. (1987) tarafından çevrilmiş, Türkçe formunun geçerlik ve güvenirlik çalışması yapılmamıştır (43,44).

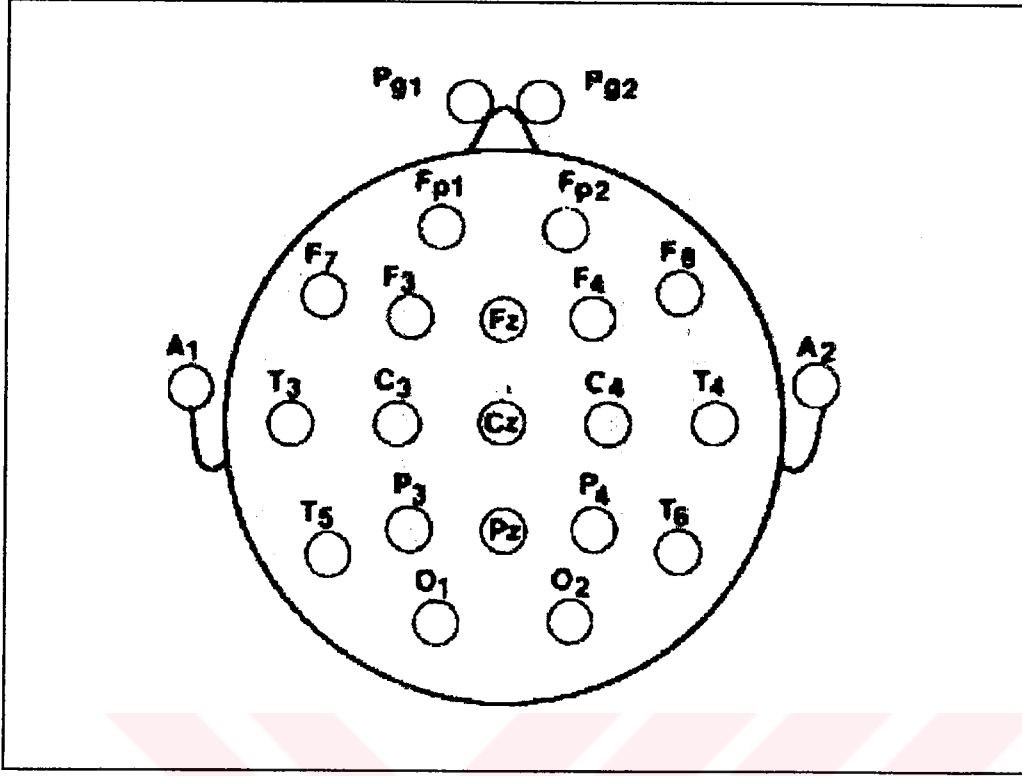
5. Bilgisayarlı EEG kaydı:

EEG kayıtları, Medelec (Teka-Wickers Medical) firması tarafından geliştirilen Profile Mode Digital EEG (United Kingdom) cihazı kullanılarak gerçekleştirildi. Güç spektrumu analiz sonuçlarını veren ve topografik mapping sağlayan "brain mapping soft ware" programı kullanıldı.

EEG çekimleri yarı karanlık bir odada uyanık durumda, dinlenme pozisyonunda ve gözler kapalı olarak yapıldı.

Uluslararası EEG ve klinik nörofizyoloji dernekleri tarafından önerilen bir sistem olan Uluslararası 10-20 sistemine göre 21 kayıt elektrotu (Fz, Cz, Pz, A1, A2, Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, C3, C4, P3, P4, T3, T4, T5, T6, O1, O2) ile referans ve toprak elektrot kullanılarak kayıt yapıldı (Şekil I). Gümüş klorid elektrotlar iletken pasta aracılığı ile tespit edildi.

Erişkinlerde kullanılan standart elektrot seti kayıt elektrotları ve toprak elektrotundan oluşur. Kayıt elektrotları bir harf ve bir satır altı harfi veya rakamı ile gösterilir. Harf, elektrodun altındaki bölgeyi tanımlar: Prefrontal veya frontopolar (Fp), frontal (F), santral (C), parietal (P), oksipital (O) ve auriküler (A). Satır altı ya orta hat yerleşimini gösteren "z" harfi veya lateral yerleşimi gösteren bir rakam içerir. Tek sayılar sol taraftaki elektrotları, çift sayılar sağ taraftaki elektrotları belirtir. Rakamlar orta hattan uzaklaştıkça yükselir (29).



Şekil I : Elektrotların 10-20 sistemine göre yerleştirilmesi.

Bu noktalardaki elektriksel aktivite, ipsilateral kulak memesi elektrotları (A1-A2) referans alınarak kaydedildi. Bipolar montaj ile Fp1-F3, F3-C3, C3-P3, P3-O1, O1-T5, T5-T3, T3-F7, F7-FP1, Fp2-F4, F4-C4, C4-P4, P4-O2, O2-T6, T6-T4, T4-F8, F8-Fp2, Fz-Av, Cz-Av, Pz-Av kanalları oluşturularak toplam 18 kanal kullanıldı

Kayıtlar sırasında yüksek filtre 70 Hz., alçak filtre 0.16 Hz., Noch filter 50.Hz., duyarlılık 100 μ v/mm, kağıt hızı 30 mm/sn olarak ayarlandı. Kayıtlar örneklem hızı 256 örnek/sn olan analog-dijital çevirici aracılığı ile dijital sinyale dönüştürülerek hard diske aktarıldı. Bilgisayar ortamında depolanan kayıtlar, kompakt disklere aktararak saklandı.

Bütün çekimlerden önce empedans kontrolü yapıldı. Tüm elektrotların empedansı 5000 Ohm altında tutuldu. Kayıt sırasında artefakt ile ilgili olabilecek

herhangi bir patern görüldüğünde elektrot empedansları tekrar denetlendi. Her EEG kaydının başında ve sonunda uygun kare dalga kalibrasyonu yapıldı.

“Normal averaj montaja” dönüştürülen kayıtlar monitörden gözle incelendi. Artefaktan en az etkilenen, zemin ritmini en iyi temsil eden 10 saniyelik bölümlere frekans analizi uygulandı. Her bir elektrot yerleşimi için dört frekans bandında (delta, teta, alfa, beta) mutlak ve görelî güç değerleri hesaplandı. Normal dağılımın sağlanabilmesi için mutlak güç spektrum değerleri $Y = \log X$ formülü , görelî güç spektrum değerleri $Y = \log (1 - 1 / X)$ formülüne göre dönüştürüldü. Hemisferik asimetri değerleri log mutlak güç değerleri kullanılarak dört frekans bandında (sol hemisfer toplam gücü - sağ hemisfer toplam gücü) / (sol hemisfer toplam gücü + sağ hemisfer toplam gücü) formülü ile hesaplandı (45).

İSTATİSTİK:

Parametrik olmayan verilerin analizinde X^2 (Ki kare), gerektiğinde Fisher Kesin X^2 testi, parametrik verilerin analizinde student t testi ve korelasyon analizi kullanıldı. K-EEG verilerinin analizinde, tüm frekans bantları analize dahil edildiğinde lojistik likelihood testi forward seleksiyon, frekans bantları için ayrı ayrı yapılan analizde lojistik likelihood testi backward seleksiyon yönteminden yararlanıldı.

IV. BULGULAR

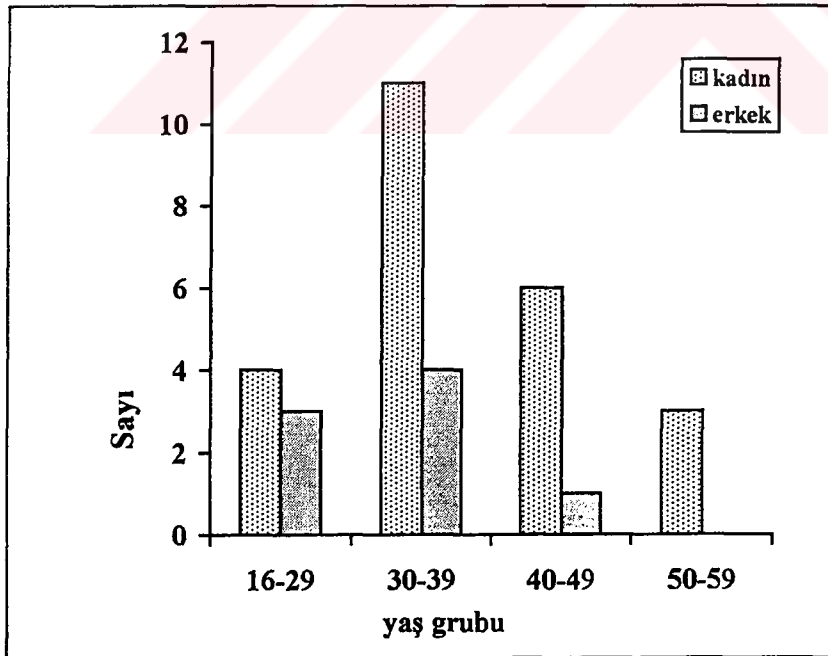
A. Cinsiyet:

OKB hasta grubunun 24 (%75), 8 erkek (%25) hastadan oluşmaktaydı. Kontrol grubu 22 kadın (%71), 9 erkek (%29) sağlıklı bireyden oluşturuldu. Gruplar arasında cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel fark saptanmadı.

B. Yaş:

Hasta grubunun yaş ortalaması 34.3 ± 10.9 , kontrol grubunun yaş ortalaması 32.2 ± 11.2 olarak bulundu. Yaş ortalaması açısından gruplar arasında istatistiksel fark bulunmadı. Obsesif kompulsif bozukluğu olan kadın hastaların yaş ortalaması 36.5 ± 10.1 , erkek hastaların yaş ortalaması 27.5 ± 11.3 olarak saptandı. OKB grubunda kadın ve erkek hastaların yaş ortalamaları arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < .05$).

OKB grubunun yaş gruplarına göre dağılımı değerlendirildiğinde en fazla yoğunlaşmanın 30-39 yaş grubunda (%46.9) olduğu görüldü (Şekil II).



Şekil II: Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

C. Eğitim:

Hasta grubunun ortalama eğitim süresi 8.9 ± 3.9 yıl, kontrol grubunun ise 9.4 ± 3.8 yıl olarak bulundu. Ortalama eğitim süresi açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo II).

Tablo II: Hastaların eğitim durumuna göre dağılımı

Eğitim	Kadın		Erkek		Toplam	
	s	%	s	%	s	%
İlkokul	10	41.7	-	-	10	31.3
Ortaokul	7	29.2	4	50.0	11	34.4
Lise	3	12.5	3	37.5	6	18.8
Yüksekokul	4	16.7	1	12.5	5	15.6

$p>.05$

D. El Dominansı:

Bir OKB hastası ve bir kontrol vakasının sol elini kullandığı, diğer bireylerin sağ elini kullandığı saptandı.

E. Medeni Durum:

Hastaların 24'ünün (%75.0) evli, 7'sinin (%21.9) bekar, 1'inin ayrı (%3.1) yaşadığı belirlendi. Medeni durum ve cinsiyetler arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

Klinik Özellikler:

A. Başlangıç Yaşı

Hastalığın ortalama başlangıç yaşı grubun tümü için 24.9 ± 8.9 , kadınlarda 26.6 ± 9.1 , erkeklerde 19.9 ± 6.2 olarak bulundu. Obsesif kompulsif bozukluğun erkeklerde kadınlara göre daha erken yaşta başladığı dikkati çekti, ancak istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p=.063$).

B. Hastalık Süresi

Ortalama hastalık süresi tüm grupta 9.7 ± 9.1 yıl, kadın hastalarda 10.3 ± 9.5 , erkek hastalarda 8.1 ± 8.1 yıl olarak bulundu. Hastalık süresi ile cinsiyetler arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

C. Ek DSM III -R tanıları :

En sık depresyon (s:18, %56.3) ve anksiyete bozuklukları (s:13, %40.6) tanısı kondu. Kadın hastaların 7'si ve 1 erkek hastada şimdiki major depresyon, 5 kadın hastada distimik bozukluk, 6 kadın hastada başka türlü adlandırılmayan depresif bozukluk saptandı. Depresyonun kadınlarda daha sık görüldüğü belirlendi (Fisher kesin Ki kare testi $X^2 = 8.296$, $p < .010$). İki erkek hastanın çocukluk döneminde tik bozukluğu öyküsü alındı.

D. Aile Öyküsünde Belirlenen Psikiyatrik Bozukluklar:

Hastaların 1.derece yakınlarındaki psikiyatrik bozukluklar hasta ile yapılan görüşmeden elde edilen bilgiler ve polikliniğimizde izlenen aile bireylerinin kayıtlarına ulaşılarak saptandı. OKB tanısını tam olarak karşılamayan obsesif kompulsif belirtiler (obsesif kompulsif trait) %34.4 oranında görüldü. İstatiksel olarak anlamlı bulunmamasına rağmen erkek hastaların ailelerinde obsesif kompulsif belirtilerin daha yüksek oranda bulunduğu dikkati çekmiştir (Fisher kesin Ki kare =3.740, $p = .088$). Duygudurum bozuklukları ve alkol kötüye kullanımının oranı % 21.9, psikotik bozukluklar ve antisosyal kişilik özelliklerinin oranı % 9.4 olarak bulundu. Aile öykülerinde saptanan psikiyatrik bozukluklar Tablo III'de gösterilmiştir.

Tablo III.: Aile öykülerinde saptanan psikiyatrik bozukluklar

Tanılar:	Kadın		Erkek		Toplam	
	s	%	s	%	s	%
Duygudurum bozuklukları	6	25	1	12.5	7	21.9
Alkol kötüye kullanımı	4	16.7	3	37.5	7	21.9
Obsesif kompulsif belirtiler	6	25	5	62.5	11	34.4
Psikotik bozukluklar	3	12.5	-	-	3	9.4
Antisosyal kişilik özellikleri	3	12.5	-	-	3	9.4
Anksiyete bozuklukları	2	8.3	1	12.5	3	9.4
Tik bozukluğu	1	8.3	2	12.5	3	9.4

$p > .05$

Ölçekler:

1. Yale- Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği (Y-BOSC):

Hastaların Yale-Brown obsesyon puanı ortalaması 11.6 ± 3.9 , kompulsiyon puanı ortalaması 11.1 ± 3.4 , toplam puan ortalaması 22.9 ± 7.1 olarak bulundu. Toplam Y-BOSC puanı açısından belirtilerin düzeyi şiddetli bulundu.

2. Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi:

OKB hasta grubunun Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi ortalama puanları 21.8 ± 6.72 , kontrol grubunun 6.8 ± 3.2 olarak bulundu. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < .001$).

Hasta grubunun Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi alt ölçeklerinden aldıkları puanlar Tablo IV'de gösterilmiştir. Kontrol etme alt ölçeğinden 5 ve üzerinde puan alan 22 hasta (16 kadın, 6 erkek) kontrol etme kompulsiyonu olanlar olarak belirlendi.

Tablo IV.: Hastaların Maudsley alt ölçek puanları

	Ortalama \pm	s.d.
Kuşku	4.81 \pm	1.57
Yavaşlık	3.44 \pm	1.50
Kontrol etme	5.63 \pm	2.24
Temizlik	5.78 \pm	2.75

3. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ):

H.D.D.Ö. ortalama puanı hasta grubunda 14.5 ± 6.4 , kontrol grubunda 4.1 ± 2.1 olarak bulundu. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < .001$).

Depresyonu olan hastalarda HDDÖ ortalama puanı (16.55), olmayanlara göre (11.93) anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p < .05$).

EEG BULGULARI:

EEG kayıtlarının saklandığı kompakt disklerde oluşan teknik bir sorun nedeniyle 2 OKB hastası ve 2 kontrol vakasının EEG kayıtları değerlendirilemedi. Ayrıca bir OKB hastasının EEG kaydı artefaklı çekim nedeniyle değerlendirme dışı bırakıldı.

EEG kayıtlarının gözle değerlendirilmesi sonucu bir erkek hastada pariyeto-okspital bölgede zemin etkinliğinden izole keskin dalga paroksizmleri, bir kadın hastada 4-5 Hz.'lik hafif paroksizmal bozukluk, bir diğer kadın hastada solda daha belirgin her iki frontal bölgede keskin dalga etkinlikleri ve birkaç kez gözlenen generalize paroksizmal 6-7 Hz.'lik keskin dalga etkinlikleri saptandı. Bu üç hastada nöbet öyküsü saptanmadı. Değerlendirilmeye alınan diğer EEG kayıtları normal olarak rapor edildi.

OKB ve kontrol grubunun dört frekans bandında log mutlak güç değerleri karşılaştırıldığında OKB grubunda sol frontal ve temporal bölgede delta ve her iki temporal bölgede beta bant gücünde anlamlı artış saptanmıştır ($p < .05$). Tablo V'de OKB ve kontrol grubunda log mutlak güç değerlerinin karşılaştırılması gösterilmiştir.

Tablo V.: Kontrol ve OKB grubunda log mutlak güç ortalamaları

Elektrot yerleşimi	delta (2-4 Hz)					teta (5-7 Hz)					alfa (8-12 Hz)					beta (13-25 Hz)				
Fp1	Fp2																			
F7	F3	Fz	F4	F8	↑↑	↑	↓	↑	↓	↑	↑	↑	↓	↑	↑	↑	↑	↑	↑	
T3	C3	Cz	C4	T4	↑↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↓	↓	↑	↑	↑	↑	↑	↑↑	
T5	P3	Pz	P4	T6	↑	↑	↑	↑	↓	↓	↑	↓	↑	↓	↑	↑	↑	↑	↓	
O1	O2				↓		↓			↓		↑			↑		↑			

↑: Hasta grubunun ortalaması kontrol grubuna göre artmış, $p > .05$

↓: Hasta grubunun ortalaması kontrol grubuna göre azalmış, $p > .05$

↑↑: Hasta grubunun ortalaması kontrol grubuna göre artmış, $p < .05$

Kontrol ve hasta grubunun görelî bant gücü değerleri karşılaştırıldığında OKB hastalarında sol temporal bölgede teta bant gücünde azalma, sağ temporal bölgede beta bant gücünde artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Kontrol ve OKB grubunun dört frekans bandı için görelî bant gücü değerlerinin karşılaştırılması Tablo VI'da gösterilmiştir.

Tablo VI.: Kontrol ve OKB grubunda log görelî bant gücü ortalamaları

Elektrot yerleşimi		delta (2-4 Hz)		teta (5-7 Hz)		alfa (8-12 Hz)		beta (13-25 Hz)	
Fp1	Fp2	↓	↑	↓	↑	↓	↑	↓	↓
F7	F3 Fz F4 F8	↑	↓	↓	↑	↑	↓	↑	↓
T3	C3 Cz C4 T4	↑	↑	↓	↑	↑	↓	↓	↑↑
T5	P3 Pz P4 T6	↑	↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓
O1	O2	↑	↓	↑	↓	↓	↓	↓	↓

↑: Hasta grubunun ortalaması kontrol grubuna göre artmış, $p > .05$; ↑↑: $p < .05$.

↓: Hasta grubunun ortalaması kontrol grubuna göre azalmış, $p > .05$; ↓↓: $p < .05$.

Mutlak güç değerleri kullanılarak yapılan lojistik regresyon

Tüm elektrot yerleşimleri ve dört frekans bandında hasta ve kontrol grubunu ayırt etmeyi sağlayan değişkenleri saptamak amacıyla lojistik likelihood testi forward selection yöntemi ile lojistik regresyon analizi yapıldı. Tüm değişkenler analize dahil edildiğinde oluşturulan modelin X^2 değeri 39.971 olarak hesaplandı ($p=.0000$). Lojistik regresyon eşitliğine Fp2 beta, F4 delta, F7 delta, T3 beta, T3 teta, T4 beta log mutlak bant gücü değerlerinin girdiği belirlendi. OKB ve kontrol grubunun %82.76 olasılıkla ayırt edilebildiği belirlendi. Sonuçlar Tablo VII ve VIII'de gösterilmiştir.

Tablo VII.: Tüm log mutlak güç değerleri ile regresyon analizi

	Kontrol	OKB	Doğru tahmin %
Kontrol	24	5	82.76
OKB	5	24	82.76
			Tümü 82.76

Model $X^2=39.971$, S.D (df)=6, $p=.0000$

Tablo VIII: Tüm değişkenler dahil edildiğinde regresyon eşitliğine giren değişkenler

Elektrot yerleşimi	regresyon katsayısı	p
Fp2 beta	-0.328	.011
F4 delta	0.155	.047
F7 delta	0.324	.001
T3 beta	0.339	.0008
T3 teta	-0.293	.003
T4 beta	0.076	.116

I : Mutlak alfa bant için gücü lojistik regresyon :

Sadece log mutlak alfa frekans bant gücü değerleri analize alındığında anlamlı model oluşturulamadı.

II : Mutlak beta bant gücü için regresyon analizi:

Log mutlak beta frekans bant gücü değerleri analiz edildiğinde (Tablo IX ve X) OKB ve kontrol grubunun frontal ve temporal elektrotlar yardımıyla % 81.03 olasılıkla doğru ayırt edilebildiği görüldü. Mutlak frekans bant gücü değerleri içinde en yüksek doğru yordama oranı beta frekans bandında saptandı.

Tablo IX: Mutlak beta bant gücü ile lojistik regresyon

	Kontrol	OKB	Doğru tahmin %
kontrol	25	4	86.21
OKB	7	22	75.86
			tümü için 81.03

Model $X^2 = 18.569$, $df=4$, $p = .001$

Tablo X: Mutlak beta bant gücünde regresyon eşitliğine giren değişkenler:

Elektrot yerleşimi	regresyon katsayısı	p
Fp2 beta	-0.168	.038
T3 beta	-0.165	.040
T4 beta	0.168	.038
T6 beta	-0.077	.115

III: Mutlak delta bant gücü için regresyon analizi:

Tablo XI ve XII’de görüldüğü gibi log mutlak delta bant gücünün her iki grubu ayırt etme olasılığı % 67.24 olarak hesaplandı. Regresyon eşitliğine sadece F7 delta bant gücünün girdiği belirlendi.

Tablo XI.: Log mutlak delta bant gücü ile regresyon analizi

	Kontrol	OKB	Doğru tahmin %
kontrol	19	10	65.52
OKB	9	20	68.97
			tümü için 67.24

Model $X^2= 4.193$ df= 1 p=.0406

Tablo XII: Mutlak delta bant gücünde regresyon eşitliğine giren değişkenler

Elektrot yerleşimi	regresyon katsayı	p
f7 delta	0.152	.0493

IV: Mutlak teta bant gücü için regresyon analizi:

Log mutlak teta bant gücü değerlerinin analizinde temporal ve santral elektrotların regresyon eşitliğine girdiği ve her iki grubun % 67.24 olasılıkla ayırtedilebildiği saptandı (Tablo XIII ve XIV).

Tablo XIII.: Mutlak teta bant gücü için regresyon analizi:

	Kontrol	OKB	Doğru tahmin %
kontrol	19	10	65.52
OKB	9	20	68.97
			tümü için 67.24

Model $X^2= 12.007$ df= 3 p= .007

Tablo XIV.: Mutlak teta bant gücünde regresyon eşitliğine giren değişkenler

Elektrot yerleşimi	regresyon katsayısı	p
T4teta	0.145	.054
T6teta	-0.288	.003
C3 teta	0.110	.084

Görelî bant gücü değerlerinin regresyon analizi:

Dört frekans bandında tüm elektrot noktalarından elde edilen log görelî bant gücü değerlerinin hepsi analize alındığında OKB ve kontrol grubunun %82.76 oranında ayırt edilebildiği belirlendi. Regresyon eşitliğine daha çok temporal elektrotların girdiği saptandı. Ayrıntılı analiz sonuçları Tablo XV ve XVI'de gösterilmiştir.

Tablo XV.: Tüm görelî bant gücü değerlerinin regresyon analizi

	Kontrol	OKB	Doğru tahmin
Kontrol	23	6	79.31
OKB	4	25	86.21
			tümü için 82.76

Model $X^2 = 28.001$ df= 6 p= .0000

Tablo XVI.: Tüm görelî bant gücü değerlerinde regresyon eşitliğine giren değişkenler

Elektrot yerleşimi	regresyon katsayısı	p
P3 beta	-0.334	.008
T4 beta	0.406	.001
T4 delta	0.259	.061
T4 teta	0.175	.038
T5 teta	-0.268	.006

I : Görelî alfa bant gücü için lojistik regresyon analizi

Görelî alfa bant gücü için lojistik regresyon analizi ile kontrol ve OKB grubu üyelerini doğru tahminleme oranı %69.64 olarak saptandı (Tablo XVII ve XIII).

Tablo XVII.: Görelî alfa bant gücü için regresyon analizi

	Kontrol	OKB	Doğru tahmin %
kontrol	19	10	65.52
OKB	8	21	72.41
			tümü için 68.97

Model $X^2 = 11.214$, df= 3, p= .010

Tablo XVIII.: Görelî alfa bant gücünde regresyon eşitliğine giren değişkenler

Elektrot yerleşimi	regresyon katsayısı	p
F1 alfa	-0.162	.042
F2 alfa	0.232	.017
T4 alfa	-0.214	.017

II : Görelî beta bant gücü değerleri ile lojistik regresyon:

Görelî beta frekans bant gücü değerlerinin analizi ile OKB ve kontrol grubu üyelerini doğru saptama oranı % 77.59 olarak belirlendi. OKB grubunda sol fronto-periyetal yerleşimlerde beta frekans bandında azalma dikkati çekti. Sonuçlar Tablo XIX ve XX'de gösterilmiştir.

Tablo XIX.: Görelî beta bant gücü ile lojistik regresyon

	Kontrol	OKB	Doğru tahmin %
Kontrol	22	7	75.86
OKB	6	23	79.31
			tümü için 77.59

Model $X^2 = 17.807$ df = 6, p=.003

Tablo XX.: Görelî beta bant gücünde regresyon eşitliğine giren değişkenler:

Elektrot yerleşimi	regresyon katsayısı	p
C3 beta	0.203	.021
F3 beta	-0.136	.061
F7 beta	-0.229	.012
P3 beta	-0.242	.009
P4 beta	0.061	.129
T4 beta	0.348	.0006

III : Görelî teta bant gücü değerleri için lojistik regresyon:

Görelî teta bant gücü değerleri ile yapılan regresyon analizinde OKB ve kontrol grubunun % 79.39 olasılıkla ayırt edilebildiği saptandı (Tablo XXI). Görelî bant gücü değerleri içinde en yüksek doğru yordama oranı teta bant gücü ile elde edildi. Santral, frontal ve temporal elektrotların eşitliğe girdiği dikkati çekti (Tablo XXII).

Tablo XXI.: Görelî teta bant gücü değerleri için lojistik regresyon

	Kontrol	OKB	Doğru tahmin %
kontrol	25	4	86.21
OKB	8	21	72.97
			tümü için 79.39

Model $X^2=24.154$, $df = 5$, $P=.0005$

Tablo XXII.: Görelî teta bant gücünde eşitliğe giren değişkenler:

Elektrot yerleşimi	regresyon katsayısı	p
C3 teta	0.184	.029
F4 teta	-0.132	.065
F8teta	0.237	.016
T3teta	-0.234	.011
T5 teta	-0.112	.082

IV. Görelî delta bant gücü değerleri için lojistik regresyon analizi:

Görelî delta bant gücü değerleri kullanılarak anlamlı model oluşturulamadı.

Klinik özellikler ile EEG bulguları arasındaki ilişki

Kontrol etme kompulsiyonu olan OKB hastalarında olmayanlara göre alfa ve beta mutlak bant güçlerinde azalma, görelî teta bant gücünde artma eğilimi gözlemlendi. Mutlak bant gücü değerleri içinde P3 alfa, O1 alfa, O2 alfa ve P3 beta, O2 beta bant gücündeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (tümünde $p<.05$). Kontrol etme kompulsiyonu olan hastalarda görelî teta bant gücünün anlamlı artış gösterdiği bölgeler Tablo XXIII'de gösterilmiştir. Diğer görelî bant gücü değerlerinde anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Tablo XXIII.: Kontrol etme kompulsiyonu olanlarda görelî teta bant gücünün anlamlı artış gösterdiği bölgeler

	Elektrot yerleşimleri									
	C3 teta	F2 teta	F4 teta	P3 teta	Pz teta	T5 teta	T6 teta	O1 teta	O2 teta	
p	**	*	*	*	*	*	*	*	**	

* : $p<.05$; ** : $p<.01$

Obsesif kompulsif bozukluğa eklenmiş depresyonu olan hastalarda olmayanlara göre sol hemisferde aktivite artışını ifade eden toplam alfa asimetri değerinin anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (p<.05). Depresyonu olan hastalarda özellikle fronto-temporal, santral ve pariyetal bölgelerde mutlak ve görel alfa bant gücünde anlamlı düzeyde artış bulunmuştur. Bulgular Tablo XXIV’de gösterilmiştir. Diğer bant gücü değerleri ile depresyon arasında ilişki saptanmamıştır.

Tablo XXIV.: Depresyonu olan OKB hastalarında mutlak ve görel alfa bant gücü

		log mutlak alfa bant gücü (8-12 Hz)					log görel alfa bant gücü (8-12 Hz)						
Fp1	Fp2		↑		↑		↑↑		↑↑				
F7	F3	Fz	F4	F8		↑↑	↑↑	↑	↑	↑↑	↑	↑↑	↑↑
T3	C3	Cz	C4	T4		↑	↑↑	↑↑	↑	↑↑↑	↑	↑↑	↑↑
T5	P3	Pz	P4	T6		↑	↑↑	↑↑↑	↑↑	↑↑↑	↑	↑↑	↑
O1	O2						↑		↑		↑		↑

↑: p>.05; ↑↑: p<.05; ↑↑↑: p<.01

Birinci derece yakınlarında obsesif kompulsif belirtiler olan hastaların, olmayanlara göre teta toplam hemisferik asimetri değerindeki azalma anlamlı bulundu (p =.04). Mutlak teta frekans bant gücünde azalma özellikle sol fronto-temporal bölgede bulunmuştur. Diğer frekans bantlarında anlamlı değişiklik saptanmadı. Tablo XXV’de ailesinde obsesif kompulsif belirtiler olan hastaların mutlak teta frekans bandında anlamlı azalma saptanan bölgeler gösterilmiştir.

Tablo XXV.: Ailelerinde obsesif kompulsif belirtiler olan hastalarda teta bant gücünde azalma saptanan bölgeler

Elektrot yerleşimi	P
C3 teta	.05
F3 teta	.05
F7 teta	.04
T3 teta	.04
T5 teta	.01

Obsesif kompulsif belirtilerin şiddeti ile K-EEG bulguları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

V. TARTIŞMA

Obsesif kompulsif bozukluğun nörobiyolojik temellerini bir çok çalışmada vurgulanmıştır (2-8,13,46). Bu çalışmada, OKB olan hastaları sağlıklı kontrollerden elektrofizyolojik olarak ayırt etmeyi sağlayabilecek bulguların var olup olmadığı ve K-EEG bulgularının klinik özellikler ile ilişkisi araştırıldı.

K-EEG verilerinin analizinde 10 sn.lik artefaksız bölümler seçildi. Kas ve göz hareketlerinden kaynaklanabilecek artefaktların saptanmasında Electromyography (EMG) ve Electrooculogram (EOG) kaydı kullanılmamış olması nedeniyle artefaktan olabildiğince az etkilenen kayıtların analizde kullanılması amacıyla bu süre seçildi. Yavaş dalga formlarının da saptanabilmesi için 10 sn.lik sürelerin uygun bir süre olduğu belirtilmektedir (30). Çalışmalar arasında değerlendirmeye alınan süreler açısından farklılıklar gözlenmektedir. Bu çalışmalarda yirmi sn.ile üç dakikaya kadar yayılan sürelerden elde edilen verilerin kullanıldığı bildirilmektedir (12-14).

Geniş gruplarda yapılan çalışmalarda obsesif kompulsif bozukluğun kadınlarda erkeklerden daha yüksek oranda görüldüğü bildirilmektedir. Rasmussen ve Tsuang'ın çalışmasında kadın hasta oranı %64 olarak bildirilmiştir (47). Toplum çalışmalarında da OKB'nin yaşam boyu yaygınlığının kadınlarda erkeklerden biraz daha fazla olduğu bildirilmiştir (23). Klinik hastalar üzerinde yürütülen çalışmalarda ise kadın erkek oranının yaklaşık eşit olduğu belirtilmektedir (24). Ülkemizde yapılan poliklinik çalışmalarında kadınların erkeklere oranı yaklaşık 1.5-2 olarak belirtilmiştir (21). Bizim çalışmamızda kadınlarda OKB daha yüksek oranda (%75) saptanmıştır.

Bir çok çalışmada obsesif kompulsif bozukluğun erkeklerde daha erken yaşta başladığı bildirilmektedir (16,24,26,47,48). Bu görüşü destekleyecek biçimde çalışmamızda erkek hastalarda ortalama başlangıç yaşının daha düşük olduğu dikkati çekti (Kadınlarda 26.6 ± 9.1 ; erkeklerde 19.9 ± 6.2). Lensi, erkek hastalarda perinatal travma öyküsünün daha yüksek oranda saptandığını ve bunun serotonerjik ve dopaminerjik sistemleri etkileyerek daha erken başlangıç ile ilişkili olabileceğini ileri sürmektedir (26).

Noshirvani, kadınlarda obsesif kompulsif bozukluğun geç başladığını ve depresyonun daha sık eşlik ettiğini, erkeklerde ise daha erken başlayıp Tourette sendromu ile birlikteliğini ifade etmiştir. Buna dayanarak obsesif kompulsif bozukluğun kadın ve erkeklerde farklı etiyolojik faktörlere bağlı olabileceğini ileri sürmektedir (48).

Obsesif kompulsif bozukluğu olan hastaların belirtilerini gizleme eğiliminde oldukları, belirgin işlev bozukluğu ortaya çıkana dek genellikle hekime başvurmadıkları bilinir (16,20,24). Bu gözlemlerle uyumlu olarak çalışmamızda semptomların ilk kez ortaya çıkışı ile psikiyatrik başvuru ve tedavi başlanması arasında geçen sürenin oldukça uzun olduğu izlendi (sırasıyla ortalama 6.7 ± 7.8 ve 8.2 ± 8.5 yıl). Farklı toplumlarda yapılan çalışmalarda da benzer bulgular bildirilmiştir. Örneğin Amerikan toplumunda Rasmussen ve Tsuang ilk psikiyatrik başvuru için geçen süreyi 7.6 ± 9.3 yıl, İtalya'da Lensi yaklaşık 2 yıl, Türkiye'de Gülseren 4.47 ± 6.83 yıl olarak bildirmiştir (21,26,47). Hollander, hastaların belirtilerini gizleme eğilimi ve obsesif kompulsif bozukluğa sık eşlik eden duygudurum ve anksiyete bozuklukları nedeniyle hekimlerin bu bozukluğu tanımalarının güç olduğunu ileri sürmektedir (24).

Obsesif kompulsif bozukluğun genellikle semptomlarda artma ve azalmalarla karakterli, kronik gidiş gösteren bir bozukluk olduğu görüşü yaygındır (24,48-50). Bulduğumuz ortalama hastalık süresi (9.7 ± 9.1 yıl) kronik gidişi desteklemektedir.

Depresif bozukluklar ve anksiyete bozuklukları en yaygın eş-tanımlar olarak saptandı (sırasıyla % 56.3 ve %40.6). Daha önceki çalışmaların bildirdiği gibi kadın hastalarda erkeklere göre daha sık depresif bozukluk saptandı (48,51). Rasmussen ve Eisen, obsesif kompulsif bozuklukta hemen tüm anksiyete bozuklukları için artmış bir duyarlılık olduğu ve ikincil gelişen depresyonun büyük ölçüde obsesif kompulsif semptomların yol açtığı sıkıntı ve işlev kaybından kaynaklandığını belirtmişlerdir (51). Eşlik eden depresyonun nöroanatomik olarak Papez devresinde yer alan singulumun emosyonel rolü ile açıklanabileceği ileri sürülmektedir (8). Tourette sendromu ve tik bozukluğundaki bazal ganglion işlev bozukluğunun OKB patofizyolojisinde rol oynadığı düşünülmektedir. Bu nedenle O.KB hastaları ve ailelerinde bu bozuklukların

normal popülasyona göre yüksek olduğu belirtilmektedir (24,52). Bizim çalışmamızda da 2 hastanın çocukluklarında ve 3 hastanın aile öyküsünde tik bozukluğu olduğu dikkati çekmiştir.

Hastaların aile öykülerinde yüksek oranda psikiyatrik bozukluk saptanmıştır. Obsesif kompulsif trait'in %34 gibi yüksek oranda saptanması; OKB etiyojisinde belirtilen ailesel yatkınlık ve/veya öğrenme kuramını desteklemektedir (16). Lensi, hastalarının aile öyküsünde obsesif trait oranını %14 olarak belirtmiştir (26). Obsesif kompulsif bozukluğu olan bireylerin ailelerindeki duygudurum bozukluklarının %35, anksiyete bozukluklarının %19 gibi oldukça yüksek oranda görüldüğü bildirilmektedir (26,48). Çalışmamızda aile öyküsünde duygudurum bozuklukları % 21, anksiyete bozuklukları % 9 oranında saptanmıştır. Oranlardaki farklılık hasta yakınları ile yüzyüze görüşülmemesinden kaynaklanmış olabilir.

Obsesif kompulsif bozukluğu olan hastalarda yapılan K-EEG çalışmalarında delta, teta, beta ve daha ender olarak alfa frekans bantlarında değişiklik olduğu bildirilmektedir. Bu çalışmalarda belirtilen frekans bantlarındaki aktivite artışı veya azalmasının frontal, fronto-temporal işlev bozukluğunu yansıtabileceği ileri sürülmektedir Ancak işlev bozukluğunun doğası hakkında fikir birliğine varılamamıştır (7-14,53). Bizim çalışmamızda temporal bölgedeki mutlak beta frekans bant gücünde azalmanın obsesif kompulsif bozukluğu olan hastaları belirlemede önemli olduğu saptanmıştır. Fronto temporal elektrotlarda mutlak delta ve teta frekans bant gücünde artış OKB ve sağlıklı grubu ayırt etmede önemli ancak yordama gücü daha düşük bulunmuştur. Görelî bant değerlerinin analizi sonucunda ise beta ve teta frekans bantlarının ayırtedici gücü en önemli bulunmuştur. OKB hastalarında sol frontoparietal bölgede beta frekans bant gücü azalması ve her iki fronto-temporal bölgede teta frekans bant gücü değişikliği iki grubu ayırt etmede önemli bulunmuştur. Mutlak ve görelî bant gücü değerleri frontotemporal bölgeyi düşündürmüştür. Literatürde bildirilen sağ ya da sol hemisfer işlev bozukluğunu destekleyecek biçimde lateralizasyon bulgusu saptanmamıştır (7,12). Bizim bulgularımıza benzer şekilde teta aktivitesinde non-spesifik değişiklik ve belli bir lokalizasyon ya da lateralizasyon bildirmeyen çalışmalar vardır (9-11). Prichep ve ark., SSRI tedavisine yanıt vermeyen

hastaların görelî teta frekans bandında artış saptamışlar ve lateralizasyon bulgusu bildirmemişlerdir (13). Kuskowski ve ark., 13 OKB hastası ile yaptıkları çalışmalarında özellikle frontal ve sağ hemisferde daha belirgin delta, beta1 ve beta 2 frekans bant gücü azalması saptamışlardır (12). Flor-Henry ve ark, ise sadece pariyetal ve temporal elektrotları kullanarak yaptıkları çalışmalarında, sol temporal bölgede beta (13-50 Hz.) frekans bandında değişkenlik (variability) azalması ve sağ pariyetal bölgede görece artması dışında OKB ve kontroller arasında anlamlı farklılık saptamamıştır. Bu çalışmada, sağ elini kullanan 11 yatan hasta ile araştırma yürütülmüş ve hepsinde sol hemisferin dominant hemisfer olduğu varsayılmıştır. Bulgularının sol hemisfer işlev bozukluğunu desteklediğini ileri sürmüşlerdir (7). Bizim çalışmamızda sadece sol fronto-pariyetal bölgede beta frekans bandında azalma saptanmıştır. Araştırma grubunda sol elini kullanan 1 OKB hastası ve 1 kontrol vakası vardı. Hemisfer dominansının sağ veya sol elini kullanma ile her zaman birebir ilişkili olmaması, eşlik eden depresyon, analize alınan kayıt süresinin farklılığı ve asimetri ölçümünde farklı bir formülün kullanılması bulgularımızdaki farklılığın nedeni olabilir (45).

Bulgularımız bir bütün olarak ele alındığında OKB hastalarında özellikle fronto-temporal bölgede yavaş dalga aktivitesinin artması bu bölgede bir yavaşlamayı düşündürmektedir. Obsesif kompulsif bozuklukta beyin görüntüleme yöntemleri ile genellikle frontal kortekste aktivite artışı bildirilmektedir (2,3,7,20,22). Lateral prefrontal korteks hipoaktivitesinden de söz edilmektedir (1). Çalışmamızda saptanan yavaş dalga etkinliğinin artması frontal korteks hipoaktivitesini düşündürmektedir.

Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi kontrol etme alt ölçeğinden 5 ve üzerinde puan alan hastaların pariyeto-okspital bölgede alfa ve beta frekans bant gücünde azalma ve korteksin geniş bir bölümünde teta bant gücünde artış saptanmıştır. Prichep ve ark., tedaviye yanıt vermeyen hastalarda teta bant gücü artışı bildirmişlerdir (13). Kontrol etme kompulsiyonu olan hastalar ile tedaviye yanıt vermeyen hastaların elektrofizyolojik bulgularının benzerliği, kompulsiyon biçiminin prognoz açısından önemli olabileceğini düşündürmektedir.

Depresyonun eşlik ettiği OKB hastalarında korteksin geniş bir alanına yayılan alfa frekans bant gücü artışının sol hemisferde daha belirgin olduğu gözlenmiştir. Davidson ve ark., major depresyonlu hastalarda sol anterior bölgede alfa aktivitesinde azalma bildirmişlerdir (45). Önceki çalışmalar ve bizim bulgularımız obsesif kompulsif bozukluğa eşlik eden depresyonun major depresyondan farklı bir fizyolojik temeli olabileceğini düşündürmektedir (27,54). Alfa bant gücü artışı, tedaviye yanıt veren OKB hastalarında da dikkati çekmiştir (13).

Bu çalışmada obsesif kompulsif bozukluğu olan hastaların K-EEG yöntemi ile sağlıklı bireylerden ayırt edilebileceği ve verilerin obsesif kompulsif bozukluğun klinik alt tiplerini belirlemede yararlı olabileceği bulunmuştur. Eşlik eden depresyonun özellikle alfa frekans bandını etkilediği görülmüştür. Frontotemporal bölgeyi düşündüren bulgular OKB için öne sürülen nöroanatomik tutulum ile uygunluk göstermektedir.

Ancak, bu konuda daha önce yapılan çalışmalardaki bulguların birbiriyle uyum göstermemesi dikkate alındığında, K-EEG bulgularının hangisinin, ne ölçüde obsesif kompulsif bozukluğa özgül olduğu hala tartışmaya açık bir konudur. Bu konuda daha geniş ve homojen hasta grupları ile çalışmak, sağlıklı kontroller yanı sıra farklı anksiyete bozuklukları olan hastalar ile karşılaştırmalı çalışmalar yapmak, tedavi öncesi ve sonrasında EEG değişikliklerini incelemek ve eşzamanlı beyin görüntüleme yöntemlerine başvurmak, K-EEG tekniğinin standardize edilmesi bu problemin anlaşılmasına katkıda bulunabilir.

SONUÇLAR

Bu çalışmada OKB tanısı konan bireylerin Kantitatif-EEG (K-EEG) yöntemi ile sağlıklı bireylerden ayırt edilebileği varsayımı ve K-EEG bulgularının eşlik eden depresyon ve klinik özellikler ile ilişkisi araştırılmıştır. Çalışma Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Polikliniğine başvuran 32 OKB hastası ve 31 eşleştirilmiş sağlıklı kontrol vakası üzerinde yürütülmüştür. Çalışmaya alınan tüm bireylere Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği verilmiştir. Obsesif kompulsif bozukluğun şiddeti Yale-Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği ile ölçülmüştür. Tüm deneklere bilgisayarlı EEG kaydı uygulanmıştır.

Obsesif kompulsif bozukluğu olan hastalarda temporal bölgede, beta frekansı mutlak bant gücündeki azalmanın; delta ve teta frekansı mutlak bant gücünde artışın önemli düzeyde olduğu saptanmıştır. Göreli bant değerlerinin analizinde sol frontoparietal bölgede beta frekans bandında azalmanın ve fronto-temporal bölgede teta frekans bant gücünde değişikliğin iki grubu ayırt edici gücü en fazla bulunmuştur. Mutlak ve göreli bant değerleri frontemporal bölgeyi düşündürmektedir. Sonuçlar belirgin lateralizasyon bulgusunu (hemisferik asimetri) desteklememektedir.

Kontrol etme kompulsiyonu olan OKB hastalarında pariyeto- oksipital bölgede alfa ve beta bant gücünde azalma, korteksin geniş bir bölümünde teta bant gücünde artış saptanmıştır. Teta bant gücü artışının önceki bir çalışmada tedaviye yanıt vermeme ile ilişkilendirilmesi kontrol etme kompulsiyonunun prognoz açısından önemli olabileceğini düşündürmüştür.

Eşlik eden depresyonun özellikle alfa frekans bant gücünü etkilediği görülmüştür. Bu hastalarda daha çok sol hemisferde aktivite artışını belirten mutlak alfa bant gücünde anlamlı artış saptanmıştır.

Bu çalışmada K-EEG yönteminin obsesif kompulsif bozukluğu olan hastaları sağlıklı bireylerden ayırt etmeye yardımcı olduğu ve obsesif kompulsif bozukluğun

linik alt tiplerini belirlemede yararlı olabileceği varsayımını destekleyen bulgular elde edilmiştir. K-EEG bulgularının frontotemporal bölgeyi işaret etmesi, obsesif kompulsif bozuklukta sorumlu tutulan nöroanatomik bölgeler ile uygunluk göstermektedir.

K-EEG ile saptanan bulguların hangisinin, ne ölçüde obsesif kompulsif bozukluğa özgül olduğu hala tartışmaya açık bir konudur. Bu konuda daha geniş ve homojen hasta grupları özellikle farklı anksiyete bozuklukları olan hastalar ile karşılaştırmalı çalışmalar yapmak, tedavi öncesi ve sonrasında EEG değişikliklerini incelemek bu sorunun anlaşılmasına katkıda bulunabilir.



ÖZET

Bu çalışmada Kantitatif-EEG (K-EEG) yöntemi ile obsesif kompulsif bozukluğu olan hastaların sağlıklı bireylerden ayırt edilebileceği varsayımı ile K-EEG bulgularının eşlik eden depresyon ve klinik özelliklerle ilişkisi araştırılmıştır. Çalışma Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Polikliniğine başvuran DSM-III R'a göre obsesif kompulsif bozukluk tanısı konan 32 hasta ve 31 eşleştirilmiş sağlıklı kontrol vakası ile yürütülmüştür. Çalışmaya alınan tüm bireylere Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği verilmiştir. Obsesif kompulsif bozukluğun şiddeti Yale-Brown Obsesif Kompulsif Ölçeği ile değerlendirilmiştir. Tüm deneklere bilgisayarlı EEG kaydı uygulanmıştır.

OKB'lu hastaları ayırt etmede temporal bölgedeki mutlak beta frekans bant gücünde azalma ile mutlak delta ve teta frekans bant gücündeki artış belirleyici rol oynamaktadır. Sol frontoparietal bölgede görelî beta frekans bant gücü azalması ve fronto-temporal bölgede görelî teta frekans bant gücü değişikliği iki grubu ayırt etmede önemli bulunmuştur. Kontrol etme kompulsiyonları olan hastalarda pariyeto-oksipital bölgede alfa ve beta bant gücünde azalma ile teta bant gücünde korteksin geniş bir bölümünde artış saptandı. Eşlik eden depresyonun alfa frekans bant gücünü etkilediği görülmüştür.

Bu çalışmada elde edilen bulgular, K-EEG yönteminin obsesif kompulsif bozukluğu olan hastaları ve obsesif kompulsif bozukluğun klinik alt tiplerini belirlemede yararlı olabileceğini desteklemektedir. Fronto-temporal bölge ile ilişkili bulgular, obsesif kompulsif bozuklukta daha önce beyin görüntüleme yöntemleri ve elektrofizyolojik çalışmalarda saptanan bulgularla benzerlik göstermektedir.

SUMMARY

QUANTITATIVE EEG STUDY IN THE PATIENTS WITH OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDER

In this study, the hypothesis that patients with OCD can be differentiated from healthy individuals by quantitative EEG method, and the relationship of Q-EEG findings with comorbid depression and its clinical features were investigated. The study was carried out on 32 patients with DSM-III-R diagnosis of OCD, admitted to Pamukkale University Psychiatry Out-patient Clinic, and 31 matched healthy control subjects.

All subjects were given Maudsley Obsessive Compulsive Questionnaire and Hamilton Depression Rating Scale. The severity of OCD was examined using Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. Computerized EEG was recorded for all subjects.

The decrease in absolute beta frequency band power and increase in absolute delta and theta frequency band power in temporal region was found highly effective in determining the OCD patients from control subjects. It was also found that the decrease in relative beta frequency band power in left frontoparietal region and the differences in relative theta frequency band power in frontotemporal region were important in differentiating the two groups. In checkers (patients who have checking compulsions), increase in relative theta frequency band power in wide spread region of the cortex was noted. It was observed that comorbid depression affected especially alpha frequency band power.

Findings obtained in this study, suggest that quantitative EEG method may be useful in determining OCD patients and clinical subtypes of OCD. Findings in relation with fronto-temporal region were found significantly similar to those detected with brain imaging method and electrophysiologic studies at OCD patients.

KAYNAKLAR

1. Rauch SL, Savage Cr. Neuroimaging and neuropsychology of the striatum. Bridging basic science and clinical practice. *The Psychiatric Clinics of North America* 1997; 20: 741-769.
2. Saxena S, Brody A.L, Schwatz JM, Baxter R. Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry* 1998; 173 (suppl.35): 26-37.
3. Garber HJ, Ananth JV, Chiu LC, Griswold VJ, Oldendorf WH. Nuclear Magnetic rezonans study of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1989; 146:1001-5.
4. Behar D, Rapoport JL, Berg CJ, Denkla MB, Mann L, Cox C, Fedio P, Zahn T, Wolfman MG. Computerized Tomography and neuropsychological test measures in adolescents with obsessive- compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1984; 141: 363-368.
5. Towey JP, Tenke CE, Bruder GE, Leite P, Friedman D, Liebowitz M, Hollander E. Brain event-related potential correlates of overfocused attention in obsessive-compulsive disorder. *Psychophysiology* 1994; 31: 535-543.
6. Purcell R, Maruff P, Kyrios M, Pantelis C. Cognitit deficits in obsessive-compulsive disorder on tests of frontal- striatal function. *Biol Psychiatry* 1998; 43: 348-357.
7. Flor-Henry P, Yeudall LT, Koles ZJ, Howarth BG. Neuropsychological and power spectral EEG investigation of the obsessive- compulsive syndrome. *Biol Psychiatry* 1979; 14: 119-130.
8. Khanna S. Obsessive compulsive disorder: Is there a frontal lobe dysfunction? *Biol Psychiatry* 1988; 24: 602-613.
9. Insel TR, Donnelly EF, Lalakea ML, Alterman IS, Murphy DL. Nuerological and neuropsychological studies of patients with obsessive- compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 1983; 18: 741-751.
10. Pacella B, Polation P, Nagle S . Clinical and EEG studies in obsessive compulsive states. *Am J psychiatry* 1944; 100: 83-838.

11. Persson A, Bingley T. EEG studies on patient with chronic obsessive compulsive neurosis before and after psychosurgery (stereotaxic bilateral anterior capsulotomy) *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1978; 44: 691-696.
12. Kuskowski MA, Malone SM, Won Kim S, Dyskem MW, Okaya AJ, Christensen KJ. Quantitative EEG in obsessive compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 1993; 33: 423-430.
13. Prichep LS, Mas F, Hollander E, Liebowitz M, John ER, Almas M, De Caria CM, Levine RH. Quantitative Electroencephalographic subtyping of obsessive compulsive disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging* 1993; 50: 25-32.
14. Locatelli M, Bellodi L, Grassi B, Scarone S. EEG power modifications in obsessive-compulsive disorder during olfactory stimulation. *Biol Psychiatry* 1996; 39: 326-331.
15. Hohagen F, Lis S, Krieger S, Winkelmann G, Reiman D, Fritsh-Montero F, Rey E, Aldenhoff J, Berger M. Sleep EEG of patients with obsessive compulsive disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1994; 243: 273-278.
16. Kaplan HI, Sadock BJ, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Baltimore: Williams & Williams, 1989: 984-999.
17. Amerikan Psikiyatri Birliği. *Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı (DSM-IV)*. Köroğlu E (çev.). Hekimler Yayın Birliği . Ankara: Medikomat Basım Yayım, 1995.
18. Dünya sağlık örgütü. *ICD-10 Ruhsal ve davranışsal bozukluklar sınıflandırması klinik tanımlar ve tanı kılavuzları*. (Öztürk O. çev ed). Ankara: Medikomat Basım Yayım 1993.
19. Öztürk MO. *Ruh Sağlığı ve Bozuklukları*. Ankara: Medikomat Basım Yayım 1994.
20. Rauch S.L, Jenike MA. Neurobiological models of obsessive compulsive disorder. *Psychosomatics* 1993; 33 (1): 20-32.
21. Gülseren L. *Bir grup obsesif kompulsif bozukluklu hastada semptomların biçim ve içerik yönünden araştırılması (uzmanlık tezi)* İzmir, Atatürk Devlet Hastanesi Psikiyatri Servisi; 1993.
22. Otto MW. Normal and abnormal information processing. A neuropsychological perspective on obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America* 1992; 15 (4): 825-848.

23. Stein MB, Forde DR, Anderson G, Walker JR. Obsessive compulsive disorder in the community: An epidemiologic survey with clinical reappraisal. *Am J Psychiatry* 1997; 154:1120-1125
24. Pigott TA. Obsessive-compulsive disorder: Symptom overview and epidemiology. *Bulletin of the Menninger Clinic* 1998; 62 (suppl.A) : A4-A32.
25. Hekimler Yayın Birliği . OKB Monograf ları Serisi .Ceyhan B, Oral N (çev.). Ankara : MedicoGraphics, 1996.
26. Lensi P, Cassano GB, Correddu G, Ravagli S, Kunovac JL, Akiskal HS. Obsessive compulsive disorder familial- developmental history, symptomatology, comorbidity and course with special reference to gender related differences. *Br J Psychiatry* 1996; 169: 101-107.
27. Tynes LL, White K, Steketee GS. Toward a new nosology of obsessive compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry* 1990; 31: 465-480
28. Adams RD, Victor M, Ropper AH. *Principles of Neurology*. USA: Mc Graw-Hill companies, inc, 1997.
29. Mindus P, Jenike MA. Neurosurgical treatment of malignant obsessive compulsive disorder. *The Psychiatric Clinics of North America* 1992; 15: 921-938.
30. Fisher BJ. Spehlman'ın EEG El Kitabı. Şahiner T (çev.ed.). İstanbul: Turgut Yayıncılık, 1998.
31. Turanlı G. Parsiyel epilepsili hastalarda zemin aktivitesinin komputere yöntemle analizi (uzmanlık tezi).Ankara, Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağ lığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nörolojisi Ünitesi , 1994.
32. John R, Priceph S, Fridman J, Easton P. Neurometrics: Computer-assisted differential diagnosis of brain disfunction. *Science* 1988; 239: 162-169.
33. American Psychiatric Association Task Force on Quantitative Electrophysiological Assesment. *Quantitative Electroencephalography: A report on the present state of computerized EEG Tecniques*. *Am J Psychiatry* 1991; 148:961-964.
34. Spitzer RL, Williams JBW, Gibbon M. DSM-III-R yapılandırılmış klinik görüşmesi Türkçe versiyonu . Sorias S (çev. ed.) Bornova: Ege Üniversitesi ,1988.
35. Goodman W, Price L, Rasmussen S, Mazure C, Fleischmann R, Hill C,Heninger G, Charney D. The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOSC):I. development, use and reliability. *Arc Gen.Psychiatry* 1989 ;46: 1006 -1011.

36. Tek C, Uluğ B, Rezaki BG, Tanrıverdi N, Mercan S, Demir B, Vargel S. Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale and US National Institute of Mental Health Global Obsessive Compulsive Scale in Turkish: Reliability and Validity. *Acta Psychiatria Scand.* 1995; 91: 410-413
37. Karamustafalıoğlu OK, Üçışık MA, Ulusoy M, Erkmen H. Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Derecelendirme Ölçeğinin Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması. 28. Ulusal Psikiyatri Kongresi, Bursa;1992.
38. Sanvio E, Vidotto G. The components of the Maudsley Obsessional- Compulsive Questionnaire. *Behav Res Ther* 1985; 23 : 659- 662.
39. Erol N, Savaşır I. Mudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi. XXIV. Ulusal Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi GATA (Bilimsel Çalışmalar Kitabı). Ankara; SAYPA baskı, 1988: 107-114
40. Sher KJ, Frost RO, Otto R. Cognitive deficits in compulsive checkers: An exploratory study. *Behav Res Ther* 1983; 21: 357-363.
41. Sher KJ, Mann B, Otto R. Cognitive disfunction in compulsive checkers: Further exploration. *Behav Res Ther* 1984; 22: 493-502
42. Sher KJ, Frost RO, Kushner M, Crews TM, Alexander JE. Memory deficits in compulsive checkers: Replication and extention in clinical sample. *Behav Res Ther* 1989; 27: 65-69.
43. Hamilton M. The effect of treatment on the melancholias (depression). *British J Psychiatry*, 1982; 140:223-230.
44. Öner N. Türkiye’de Kullanılan Psikolojik Testler. İstanbul: Boğaziçi Üniversitesi Matbaası , 1997.
45. Davidson R. EEG measures of cerebral asymmetry: Conceptual and methodological issues. *Int J Neurosci* 1988; 39: 71-89.
46. Hollander E, Schiffman E, Cohen B, Rivera-Stein MA, Rosen W, Gorman JM, Fyer AJ, Papp L, Liebowitz MR. Signs of central nervous system dysfunction in obsessive- compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 27- 32.
47. Rasmussen SA, Tsuang MT. Clinical characeristics and family history in DSM-III obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 317-322.

48. Noshirvani HF, Kasvikis Y, Marks IM, Tsakiris F, Monteiro W. Gender-divergent aetiological factors in obsessive compulsive disorder. *Br J Psychiatry* 1991;158:260-263.
49. Price LH, Rasmussen SA, Eisen JL. Obsesif kompulsif bozukluğun doğal seyri. *Genel Psikiyatri Arşivi* 1999;1:38-39.
50. Skoog G, Skoog I. Obsesif kompulsif bozukluğu olan hastaların 40 yıl süreyle izlenmesi. *Genel Psikiyatri Arşivi* 1999;1:13-19.
51. Rasmussen Sa, Eisen JL. Clinical features and phenomenology of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Ann* 1989; 19: 67-73.
52. Leckmann JF, Grice DE, Boardman J, Zhang H, Vitale A, Bondi C, Alsobrook J, Peterson BS, Cohen DJ, Rasmussen SA, Goodman WK, McDougle CJ, Pauls DL. Symtoms of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 911-917.
53. Drake ME, Pakalnis A, Newell SA. EEG frequency analysis in obsessive compulsive disorder. *Neuropsychobiology* 1996; 33: 97-99
54. Wexler BE, Goodman WK. Cerebral laterality, perception of emotion, and treatment response in obsessive-compulsive disorder. *Biol psychiatry* 1991; 29: 900-908.

EK:1

MAUDSLEY OBSESİF KOMPULSİF SORU LİSTESİ

1. Bana bir hastalık bulaşır korkusuyla herkesin kullandığı telefonları kullanmaktan kaçınıyorum.
Doğru () Yanlış ()
2. Sık sık hoş gitmeyen şeyler düşünür,onları zihnimden uzaklaştırmakta güçlük çekerim.
Doğru () Yanlış ()
3. Dürüstlüğe herkesten çok önem veririm.
Doğru () Yanlış ()
4. İşleri zamanında bitiremediğim için çoğu kez geç kalırım.
Doğru () Yanlış ()
5. Bir hayvana dokununca hastalık bulaşır diye kaygılanırım.
Doğru () Yanlış ()
6. Sık sık havagazını,su musluklarını ve kapıları birkaç kez kontrol ederim.
Doğru () Yanlış ()
7. Değişmez kurallarım vardır.
Doğru () Yanlış ()
8. Aklıma takılan nahoş düşünceler hemen hemen hergün beni rahatsız eder.
Doğru () Yanlış ()
9. Kaza ile başkasına çarptığımda rahatsız olurum.
Doğru () Yanlış ()
10. Hergün yaptığım basit günlük işlerden bile emin olamam.
Doğru () Yanlış ()
11. Çocukken annem de babam da beni fazla sıkımlardı.
Doğru () Yanlış ()
12. Bazı şeyleri tekrar tekrar yaptığım için işimde geri kaldığım oluyor.
Doğru () Yanlış ()
13. Çok fazla sabun kullanırım.
Doğru () Yanlış ()
14. Bana göre bazı sayılar son derece uğursuzdur.
Doğru () Yanlış ()

15. Mektupları postalamadan önce onları tekrar tekrar kontrol ederim.

Doğru () Yanlış ()

16. Sabahları giyinmek için uzun zaman harcarım.

Doğru () Yanlış ()

17. Temizliğe aşırı düşkünüm.

Doğru () Yanlış ()

18. Ayrıntılara gereğinden fazla dikkat ederim.

Doğru () Yanlış ()

19. Pis tuvaletlere giremem.

Doğru () Yanlış ()

20. Esas sorunum bazı şeyleri tekrar tekrar kontrol etmemdir.

Doğru () Yanlış ()

21. Mikrop kapmaktan ve hastalanmaktan korkar ve kaygılanırım.

Doğru () Yanlış ()

22. Bazı şeyleri birden fazla kontrol ederim.

Doğru () Yanlış ()

23. Günlük işlerimi belirli bir programa göre yaparım.

Doğru () Yanlış ()

24. Paraya dokunduktan sonra ellerimi kirli hissederim.

Doğru () Yanlış ()

25. Alıştığım bir işi yaparken bile kaç kez yaptığımı sayarım.

Doğru () Yanlış ()

26. Sabahları elimi yüzümü yıkamak çok zamanımı alır.

Doğru () Yanlış ()

27. Çok miktarda mikrop öldürücü ilaç kullanırım.

Doğru () Yanlış ()

28. Hergün bazı şeyleri tekrar tekrar kontrol etmek bana zaman kaybettiri.

Doğru () Yanlış ()

29. Geceleri giyeceklerimi katlayıp asmak uzun zamanımı alır.

Doğru () Yanlış ()

30. Dikkatle yaptığım bir işin bile tam doğru olup olmadığına emin olamam.

Doğru () Yanlış ()

31. Kendimi toparlayamadığım için günler,haftalar,aylarca hiçbir şeye el sürmediğim olur.

Doğru () Yanlış ()

32. En büyük mücadelelerimi kendimle yaparım.

Doğru () Yanlış ()

33. Çoğu zaman büyük bir hata ya da kötülük yaptığım duygusuna kapılırım.

Doğru () Yanlış ()

34. Sık sık kendime birşeyleri dert edininirim.

Doğru () Yanlış ()

35. Önemsiz ufak şeylerde bile karar verip işe girişmeden önce durup düşünürüm.

Doğru () Yanlış ()

36. Reklamlardaki ampuller gibi önemsiz şeyleri sayma alışkanlığım vardır.

Doğru () Yanlış ()

37. Bazen önemsiz düşünceler aklıma takılır ve beni günlerce rahatsız eder.

Doğru () Yanlış ()

EK:2

HAMILTON DEPRESYON DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

1. Depresif duygudurum (keder, ümitsizlik, çaresizlik, değersizlik)

0 = Yok

1 = Sadece soruları yanıtlarken anlaşılıyor.

2 = Hasta bu durumları daha açık şekilde söylüyor.

3 = Depresyonun sözel olmayan belirtilerini açıkça gösteriyor. (Postür, yüz ifadesi, ses, ağlama)

4 = Hasta bu durumlardan birinin kendinde bulunduğunu sözl ve sözel olmayan yolla açıkça gösteriyor.

2. Suçluluk duygusu

0 = Yok

1 = Kendini suçlu bularak insanları üzdüğünü hissediyor.

2 = Geçmişteki hatalar veya günahlara ilişkin suçluluk düşünceleri var.

3 = O anki hastalığını bir ceza olarak kabul ediyor, suçluluk sanrıları var.

4 = Suçlayıcı veya itham edici sesler duyuyor ve/veya tehdit edici görsel varsamılar görüyor.

3. İntihar

0 = Yok

1 = Hayatın yaşamaya değmeyeceğini hissediyor.

2 = Ölmüş olmayı arzuluyor veya kendisi için olası her türlü ölümü düşünüyor.

3 = İntihar düşünceleri veya davranışı var.

4 = İntihar girişimi (herhangi bir ciddi girişim 4 puan olarak değerlendirilir).

4. Uykuya dalma güclüğü şeklinde uykusuzluk

0 = Uykuya dalmada herhangi bir güçlük çekmiyor.

1 = Son üç geceden en az birinde uykuya dalmadan önce ,yarım saatten daha uzun süreyi yatakta geçiriyor.

2 = Son üç geceden üçünde de uykuya dalmadan önce ,yarım saatten daha uzun süreyi yatakta geçiriyor.

5. Gece yarısı uyanma şeklinde uykusuzluk

0 = Yok.

1 = Son üç geceden en az birinde gece boyunca huzursuz ve rahatsız olmaktan yakınıyor.

2 = Her gece uyanıyor.(Tuvalet gereksinimi dışında her yataktan kalkış 2 puan olarak değerlendirilir.

6. Sabah erken uyanma şeklinde uykusuzluk

0 =Yok.

1 = Sabahın erken saatlaerinde uyanıyor ,fakar tekrar uyuyor.

2 = Yataktan kalktıktan sonra tekrar uyuyamıyor.

7. İş ve aktiviteler

0 = Sorun yok.

1 = Aktiviteleriyle,işiyle yada hobileriyle ilgili olarak kendini yetersiz hissediyor.

2 = Aktiviteler, hobiler yada işe duyulan ilginin kaybolması.Hasta bunu doğrudan kendi söyler veya dolaylı olarak kayıtsızlık ve kararsızlığı ile gösterir.

3 = Aktivilere ayrılan zamanda ve üretkenlikte azalma.Hastane değerlendirmesinde, eğer hasta en az üç saatini aktivitelere (hastane işi veya hobileri)ayırıyorsa 3 puan verin.

4 = O anki hastalığı nedeniyle işi bırakmış.Hastanede hasta servis işleri dışında hiçbir aktiviteye katılmıyorsa veya yardım almadan servis işlerini yapamıyorsa ,4 puan ile değerlendirin.

8. Retardasyon

(Düşünme ve konuşmada yavaşlama;konsantre olma yeteneğinin bozulması;motor aktivitenin azalması)

0 = Normal konuşma ve düşünme

1 = Görüşme sırasında hafif retardasyon izleniyor.

2 = Görüşme sırasında açıkça retardasyon izleniyor.

3 = Görüşme yapmakta güçlük çekiyor.

4 = Tam stupor.

9. Ajitasyon

0 =Yok.

1 = Şüpheli ve hafif ajitasyon.

2 = Eller,saçlar vb. ile oynama.

3 = Ayakta dolaşma,sakin oturamama

4 = Ellerini ovuşturma.tırnak yeme,saç çekme,dudak yeme.

10. Psikik anksiyete

0=Yok.

1 = Subjektif gerilim ve irritabilite

2 = Küçük şeylerden kaygı duyma.

3 =Yüzde veya konuşmada belirgin endişe ifadesi.

4 = Yaşamımı belirgin olarak etkileyen sıkıntı ve korkularını anlatıyor.

11. Somatik anksiyete

Anksiyeteye eşlik eden fizyolojik belirtiler:

- Gastrointestinal-ağız kuruluğu, gaz çıkarma, hazımsızlık, diyare, kramplar, geğirme
- Kardiovasküler-palpasyonlar,başağrıları
- Solunumla ilgili-hiperventilasyon,iç çekme
- Sık idrara çıkma
- Terleme

0 = Yok 1 = Hafif 2 = Orta 3 = Şiddetli 4 = Çok şiddetli

12. Somatik semptomlar- gastrointestinal

0 =Yok.

1 = İştahsız, ancak hastane personelinin teşviki ile yiyor. Karında şişkinlik.

2 = Hastane personeli zorlamadan yemekte güçlük çekiyor.Gıda alımı azalmıştır.

Kabızlıktan yakınıyor.

13. Somatik semptomlar-genel

0 = Yok.

1 = Ekstremitelerde, sırtta veya başta ağırlık hissi. Sırt ağrıları, baş ağrıları ve kas ağrıları. Enerji kaybı ve yorgunluk hissi.

2 = Açıkça ve sürekli yorgun ve tükenmiştir veya belirgin bir yakınması vardır.

14. Genital semptomlar

(Libido kaybı, menstrüel bozukluklar gibi semptomlar)

0 = Yok. (Cinsel ilgi ve aktivite her zamanki gibidir.)

1 = Hafif. (Cinsel ilgi ve zevk orta derecede azalmıştır)

2 = Şiddetli (Cinsel ilgi ve zevk açıkça yoktur.)

15. Hipokondriasis

0 = Yok.

1 = Vücut semptom ve işlevleriyle her zamankinden daha fazla meşguldür.

2 = Fiziksel sağlığından belirgin olarak kaygılanmaktadır.

3 = Bütün semptomlarını açıklayabilecek bir fiziksel hastalığı olduğundan emindir.

Ancak sanrsal düzeyde değildir, ikna edilebilir.

4 = Hipokondriyak düşünceler sanrsal düzeydedir.

16. Kilo kaybı

(A veya B değerlendirmesi yapın)

A. Anamneze göre değerlendirirken:

0 = Kilo kaybı yok.

1 = Mevcut hastalığa bağlı olası kilo kaybı.

2 = Kesin (hastaya göre) kilo kaybı

B. Haftalık ölçümlerde (doktor veya sağlık personeline yapılan)

Gerçek vücut ağırlıkları ölçülürken.

0 = Haftada 0.5 kg. dan daha az ağırlık kaybı.

1 = Haftada 0.5 kg. dan fazla ağırlık kaybı.

2 = Haftada 1 kg.dan fazla ağırlık kaybı.

17. İçgörü

0 = Depresif ve hasta olduğunun farkında.

1 = Hastalığının farkında, fakat bunu kötü gıdalar, iklim, aşırı çalışma, virüs, dinlenme ihtiyacı gibi nedenlere bağlıyor.

2 = Hasta olduğunu tümüyle reddediyor.

TOPLAM PUAN

0-7= Depresyon yok

8-15= Hafif depresyon

16 ve üstü=Majör depresyon



EK: 3

YALE-BROWN OBSESİF KOMPULSİF SKALASI (Y-BOCS)

İlk 5 soru obsesif düşüncelerinizle ilgilidir.

Obsesyonlar, onlara karşı direnme isteğinize ve çabanıza karşı koyacak şekilde düşünmenize yol açan, istenmeyen fikirler, hayaller veya dürtülerdir. Bunlar genellikle zarar görme, risk ve tehlike konularıyla ilgilidir. Mikrop bulaşmasından aşırı korkmak; tekrarlayan tehlike düşünceleri; sıra, simetri veya kusursuzluk konusunda aşırı titizlenmek; önemli şeyleri kaybetmekten korkmak; sık görülen obsesyonlardır.

Lütfen aşağıdaki soruların her birini, sizin için en uygun olan cevap numarasını yanındaki kutuya yazarak cevaplandırın.

1. Obsesif düşüncelerin devam ettiği süre

Soru: Obsesif düşünceler zamanınızın ne kadarını alıyor?

0 = Hiç zamanımı almıyor.

1 = Günde bir saatten daha kısa bir zamanımı alıyor veya arada sırada beliriyor.

2 = Günde 1-3 saat kadar devam ediyor veya sık sık beliriyor.

3 = Günde 3 saatten daha fazla, 8 saate kadar uzayan süreler boyunca devam ediyor veya çok sık beliriyor.

4 = Günde 8 saatten daha fazla sürüyor veya neredeyse devamlı mevcut.

2. Obsesif düşüncelerin yol açtığı aksamalar

Soru: Obsesif düşünceler iş, okul veya sosyal yaşamınızı veya diğer önemli fonksiyonlarınızı ne kadar aksatıyor? Bu düşünceler nedeniyle yapamadığınız herhangi bir şey var mı?

0 = Hiç aksatmıyor.

1 = Sosyal veya diğer aktiviteleri hafifçe aksatıyor ama bir bütün olarak performansımı olumsuz yönde etkilemiyor.

2 = Sosyal veya çalışma performansımı kesin bir şekilde aksatıyor ama yine de başa çıkılamayacak kadar değil.

3 = Sosyal veya çalışma performansımda önemli azalmalara neden oluyor.

4 = Yaşamımın her yönünü olanaksız bir şekilde aksatıyor.

3. Obsesif düşüncelere eşlik eden sıkıntı

Soru:Obsesif düşünceler size ne kadar sıkıntı veriyor?

0 = Hiç sıkıntı vermiyor.

1 = Çok fazla değil.

2 = Sıkıntı veriyor ama yine de başa çıkılabilir.

3 = Çok sıkıntı veriyor.

4 = Neredeyse devamlı ve herşeye engel olan bir sıkıntı veriyor.

4. Obsesyonlara karşı direnç

Soru:Obsesif düşüncelerinize direnmek için ne kadar çaba harcıyorsunuz? Bu düşünceler zihninizde belirlediğinde bunları uzaklaştırmak veya dikkatinizi başka yöne çevirmek için ne sıklıkta mücadele ediyorsunuz?

0 = Bunlara her zaman direnmeye çalışıyorum.

1 = Hemen her zaman için bunlara direnmeye çalışıyorum.

2 = Bunlara direnmek için bir miktar çaba harcıyorum.

3 = Onları kontrol altına almaya teşebbüs etmeksizin kendim bu obsesyonlara teslim oluyorum, ancak yine de biraz tereddüt ediyorum.

4 = Bütün obsesyonlara tam olarak ve isteyerek teslim oluyorum.

5. Obsesif düşünceleri kontrol altına alabilme derecesi

Soru:Obsesif düşüncelerinizi ne kadar kontrol altına alabiliyorsunuz? Obsesif düşüncelerinizi durdurabilmekte veya düşüncelerinizi başka yöne çevirmekte ne derece başarılısınız? Bu düşüncelerden kurtulabiliyor musunuz?

0 = Bu düşünceler tamamıyla kontrolüm altında.

1 = Bir miktar çaba harcıyıp konsantre olarak obsesyonları genellikle durdurabiliyor veya düşüncelerimi başka yöne çevirebiliyorum.

2 = Obsesyonları bazen durdurabiliyor veya düşüncelerimin yönünü değiştirebiliyorum.

3 = Obsesyonları durdurmakta veya uzaklaştırmakta nadiren başarılı olabiliyor ve büyük bir zorlukla dikkatimi başka yöne çevirebiliyorum.

4 = Obsesyonlar tamamıyla iradem dışında;bunları bir an bile değiştirmeyi nadiren başarabiliyorum.

Bundan sonraki sorular, kompulsif davranışlarınızla ilgilidir.

Kompulsiyonlar, insanların bir endişeyi veya diğer bir sıkıntıyı azaltabilmek için yerine getirmek zorunda oldukları dürtülerdir. Bunlar, çok zaman ritüel adı verilen tekrarlayan, amaçlı ve maksatlı hareketler şeklindedir. Sözkonusu hareketler uygun gözükebilir ama aşırı olduğunda ritüel halini alır. Yıkanmak, kontrol etmek, tekrarlamak, biriktirmek ve diğer birçok davranış ritüel kimliğini kazanabilir. Bazı ritüeller mentaldir: Örneğin tekrar tekrar aynı şeyi düşünmek veya alçak sesle tekrar tekrar aynı şeyi söylemek gibi.

1. Kompulsif davranışın gerçekleştirilmesi için harcanan süre

Soru: Kompulsif davranışlarınızı gerçekleştirilebilmek için ne kadar zaman harcıyorsunuz? Rutin faaliyetleriniz ritüeller yüzünde diğer kimselerinkinden ne kadar daha uzun sürüyor.

0 = Hiç.

1 = Günde bir saatten daha az veya ara sıra kompulsif davranışlar.

2 = Günde 1-3 saat veya sık sık kompulsif davranışlar.

3 = Günde 3 -8 saat kadar veya çok sık kompulsif davranışlar.

4 = Günde 8 saatten daha fazla veya hemen hemen devamlı (sayılamayacak kadar çok) kompulsif davranışlar.

2. Kompulsif davranışların yol açtığı aksamalar

Soru: Kompulsif davranışlar iş, okul veya sosyal yaşamınızı veya diğer önemli fonksiyonlarınızı ne kadar aksatıyor? Bu düşünceler nedeniyle yapamadığınız herhangi bir şey var mı?

0 = Hiç aksatmıyor.

1 = Sosyal veya diğer aktiviteleri hafifçe aksatıyor ama bir bütün olarak performansımı olumsuz yönde etkilemiyor.

2 = Sosyal veya çalışma performansımı kesin bir şekilde aksatıyor ama yine de başa çıkılamayacak kadar değil.

3 = Sosyal veya çalışma performansımda önemli azalmalara neden oluyor.

4 = Yaşamımın her yönünü olanaksız bir şekilde aksatıyor.

3. Kompulsif davranışlara eşlik eden sıkıntı

Soru: Kompulsif davranış(lar)ınız engellenirse kendinizi nasıl hissedersiniz?Ne kadar sıkılırsınız?

0 = Hiç.

1 = Kompulsiyonlar engellenirse yalnızca hafif bir sıkıntı hissedirim.

2 = Kompulsiyonlar engellenirse sıkılıyorum ama buna dayanmak mümkün.

3 = Kompulsiyonlar engellenirse belirgin ve son derece rahatsız edici sıkıntı duyarım.

4 = Kompulsif aktiviteyi değiştirmeye yönelik herhangi bir girişim son derece şiddetli herşeye engel olan bir sıkıntı yaratır

4. Kompulsiyonlara karşı direnç

Soru: Kompulsif davranışlarınıza direnmek için ne kadar çaba harcıyorsunuz?

0 = Her zaman direnmeye çalışıyorum.

1 = Hemen her zaman için bunlara direnmeye çalışıyorum.

2 = Bunlara direnmek için bir miktar çaba harcıyorum.

3 = Onları kontrol altına almaya teşebbüs etmelsizin kendim bu kompulsiyonlara teslim oluyor,ancak yine de biraz tereddüt ediyorum

4 = Bütün kompulsiyonlara tam olarak ve isteyerek teslim oluyorum.

5. Kompulsif davranışları kontrol altına alabilme derecesi

Soru:Kompulsif davranışta bulunma güdünüz ne derece güçlü?Kompulsiyonlar ne dereceye kadar kontrol altına alabiliyorsunuz?

0 = Tamamen kontrol altına alıyorum..

1 = Davranışı gerçekleştirmek için büyük bir baskı hissediyor,ancak irademle buna çoğu zaman engel olabiliyorum..

2 = Davranışı gerçekleştirmek için güçlü bir baskı hissediyor ve bunu ancak büyük bir zorlukla kontrol altında tutabiliyorum.

3 = Davranışı gerçekleştirme güdüsü çok güçlü bu mutlaka tamamlanmalı ama bazen zorlukla geciktirebiliyorum.

4 = Davranışı tamamıyla irade dışı olarak gerçekleştiriyor ve nadiren bir an için geciktirebiliyorum.